Universidad Nacional de San Marcos
Facultad de Medicina

CONTRIBUCION A LA CLINICA E HISTOPATOLOGIA DE LA ENDARTERITIS SIFILITICA DE LOS PEQUEÑOS VASOS DE LA CORTEZA

Por

E. Encinas



Tesis de Doctorado

Lima, Mayo de 1944

Universidad Nacional de San Marcos
Facultad de Medicina

CONTRIBUCION A LA CLINICA E HISTOPATOLOGIA DE LA ENDARTERITIS SIFILITICA DE LOS PEQUEÑOS VASOS DE LA CORTEZA

Por

E. Encinas

Tesis de Doctorado

Lima, Mayo de 1944

A mi hermano

José A. Encinas.

A mis maestros:

Dr. Carlos Monge.

Dr. Honorio Delgado.

Dr. Daniel A. Mackehenie.

A mis maestros:

O. y C. VOGT. Kaiser Wilhelm Institut fur Hirnforshung. Berlin. Buch.

JULIUS HALLERVORDEN. Landesanstalt. Landesberg a. d. Warthe.

H. KUFS. Landesanstalt. Dosen-Leipzig.

H. SPATZ. Psychiatrische und Nervenklinik. Munchen.

A. R. PFEIFFER. Psychiatrische u. Nervenklinik. Leipzig.

PIO DEL RIO HORTEGA. Madrid.

CONTRIBUCION A LA CLINICA E HISTOPATOLOGIA DE LA ENDARTERITIS SIFILITICA DE LOS PEQUEÑOS VASOS DE LA CORTEZA *

Por E. ENCINAS

INDICE:

Introducción.
Historia clínica.
Análisis anatómico de los órganos cerebrales.
Análisis anatómico de los órganos extracerebrales.
Análisis patogenético y consideraciones generales.
Conclusiones.
Bibliografía.

La manía y la hipomanía son maneras de expresión de ciertos procesos psicopáticos y muy raras veces se las ha considerado o estudiado en relación con cambios orgánicos que pueden producirlas o serles concomitantes. La enferma N. N. que vivió durante treinta años en el Hospital "Víctor Larco Herrera con el diagnóstico de psicosis maniaca, diagnóstico que fue a su ingreso de demencia precoz —habría quedado catalogada como tal— como una manía más **sine-materia** fruto de trastorno exclusivamente psicogénico, si el examen anatómico materia de este trabajo, no hubiera demostrado que se tra-

* Del Laboratorio Patológico del Hospital "Víctor Larco Herrera". Director: Dr. B. Caravedo, y del de Anatomía Normal y Patológica del Sistema Nervioso anexo a la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina: Prof. Dr. H. Delgado.

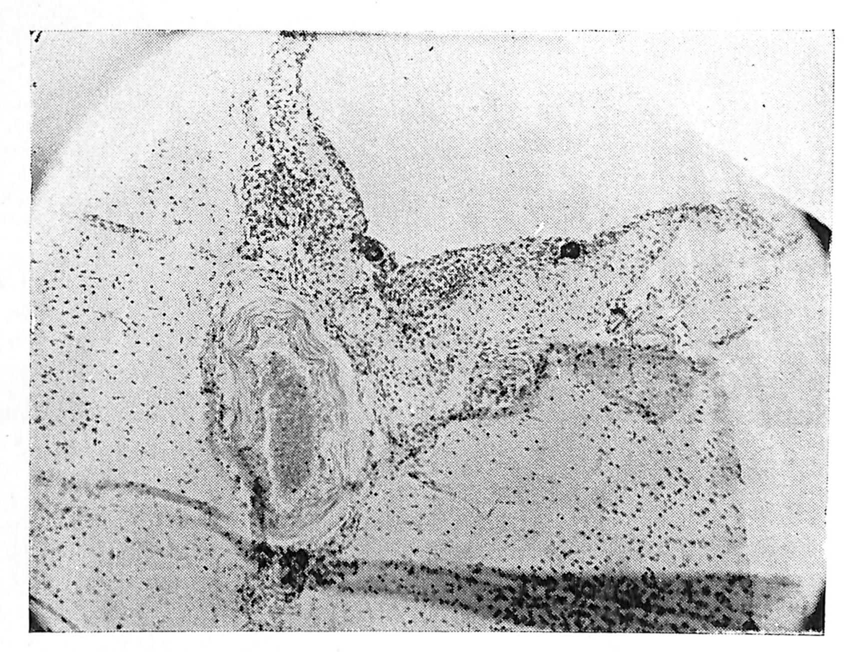


Fig. Nº 1. Tipo de placa meningítica de la corteza del cerebro. En su parte superior dos arteriolas en degeneración cálcica. Coloración: azul de toluidina.

ta de una perturbación mental asentada en un cambio vascular de naturaleza sifilítica, de una endarteritis luética de los pequeños vasos de la corteza, entidad descrita por NISSL y ALZHEIMER en 1903.

La sífilis compromete el cerebro en dos formas: focal y difusa. En la primera el cuadro clínico es predominantemente neurológico, con escaso o ningún compromiso de la personalidad psíquica; en la segunda la pertrubación es psíquica, con o sin compromiso neurológico. En ambos casos pueden estar afectados el cerebro y sus meninges bajo la forma de una meningo-encefalitis simple o con gomas; o predominantemente los vasos, provocando la lues vascular. La enfermedad materia de este estudio pertenece al último grupo. Si bien hay en ella discretas expresiones de reacción meningítica, el compromiso de los capilares medianos y pequeños es el hecho dominante.

El proceso vascular presenta variadas expresiones patológicas; unas veces lesiona predominantemente el endotelio

—y este es el hecho general— otras, también la capa media bajo la forma de degeneraciones de tipo hialino o escleroso. En el presente caso el cambio vascular no es particular al cerebro; toma la mayor parte de los órganos de la economía, y el sistema capilar está más o menos comprometido según la calidad de los parénquimas y el calibre de los vasos. Por esto se aparta de lo descrito por NISSL y ALZHEIMER. Ya veremos en que forma responden los órganos a la alteración vascular. Adelantamos sólo que es el cerebro el más afectado; que son particulares las alteraciones de sus elementos celulares y sistemas, y que en orden a los cambios de determinados de sus elementos ectodermales, la glía por ejemplo, su manera reaccional, cuantiosa y particular, es distinta de la de procesos similares, la parálisis general **verbigratia.**

Con el nombre de "Lues cerebral difusa" describió NISSL en 1903 una enfermedad que tenía por substratum anatómico la endarteritis de los pequeños vasos de la corteza. ALZ-

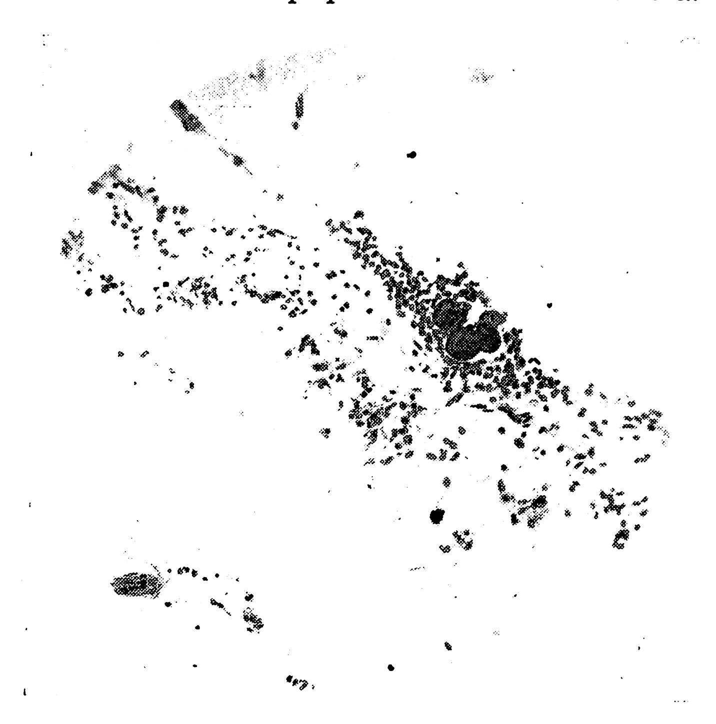


Fig. Nº 2. Degeneración calcarea, oclusiva total de arteriolas meningeas; infiltración perivascular. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.



Fig. Nº 3. Tumefacción de las células endoteliales y adventiciales de los capilares meníngeos; cambios bastante aparentes en la capa media de los vasos; ligero infiltrado perivascular. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

HEIMER que estudiaba la parálisis general describió tres casos en 1904 y seis en 1909, que no fueron considerados por NISSL, histológicamente puros. Posteriormente ALZHEIMER se ocupó del estudio anatómico de los casos que describieron SAGEL y ILBERG; y RANKE hizo una detallada revisión de lo que NISSL descubriera y estudiara por primera vez. JAKOB presentó una valiosa comunicación a cerca de esta enfermedad en 1920 y L. FREUND, KUFS, y MALAMUD se ocuparon clínica y histológicamente de las formas graves y complicadas.

Como su nombre lo indica la enfermedad lesiona principalmente la endarteria de los pequeños vasos de las meninges y de la corteza, pero no es raro que, como en nuestro caso, los vasos medianos se encuentran a su vez comprometidos, aunque en forma discreta. La alteración reside en la hipertrofia e hiperplasia de las células endoteliales y adventiciales de los capilares, y, en tal forma, que no es posible encontrar más sus límites morfológicos habituales. En los vasos de las Figs. 3 y

4 no es posible distinguir con claridad qué elementos pertenecen a la endarteria, y qué a la adventicia.

Las modificaciones de la endarteria por particulares condiciones estructurales toman un carácter especial en los vasos de mediano calibre; la proliferación de la íntima es mayor, y de particular y heterogéneo carácter los cambios anatómicos en la media.

No solo han proliferado y crecido los elementos que forman las cubiertas capilares, sino que individualmente han sido asiento de cambios estructurales especiales que los conduce a presentar imágenes de granulaciones ferruginosas que se tiñen en verde con la toluidina, o lipóidicas que se manifiestan en el sudán, o el rojo escarlata. Aquí y allá se ven, en los espacios perivasculares, mastzellen, pequeñas células de núcleo redondo, y cuando la hiperplasia adventicial es exagerada histocitos y linfocitos. El proceso predominantemente endarterial, conduce en ocasiones a la formación de puentes endoteliales formados por células de esta clase, que van desde una

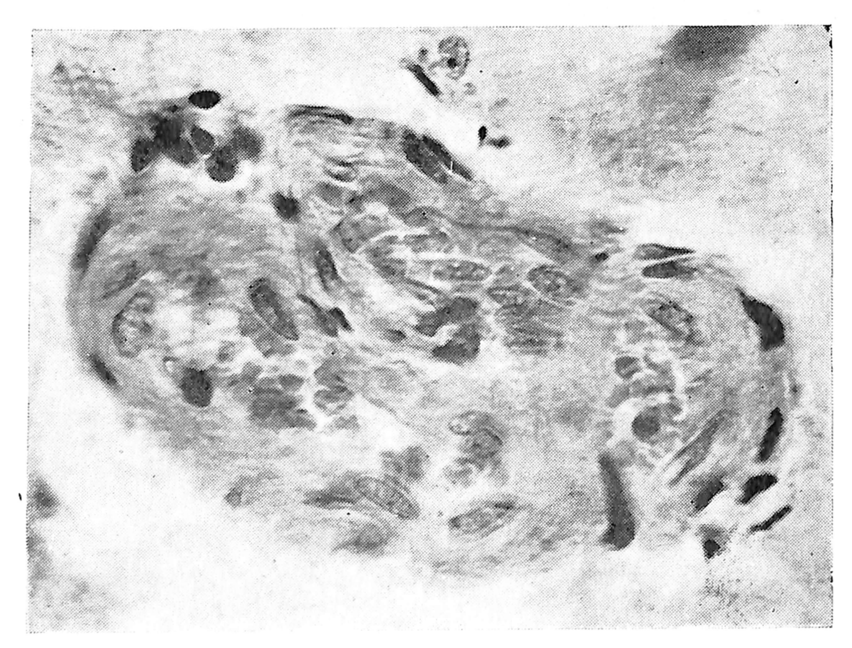


Fig. Nº 4. Fotografía ampliada de un paquete vascular meníngeo: nótese la tumefacción endotelial y adventicial, y la presencia de células conjuntivas perivasculares de bordes agudos y cuerpo notablemente denso Coloración: azul de toluidina. Objetivo de inmersión.

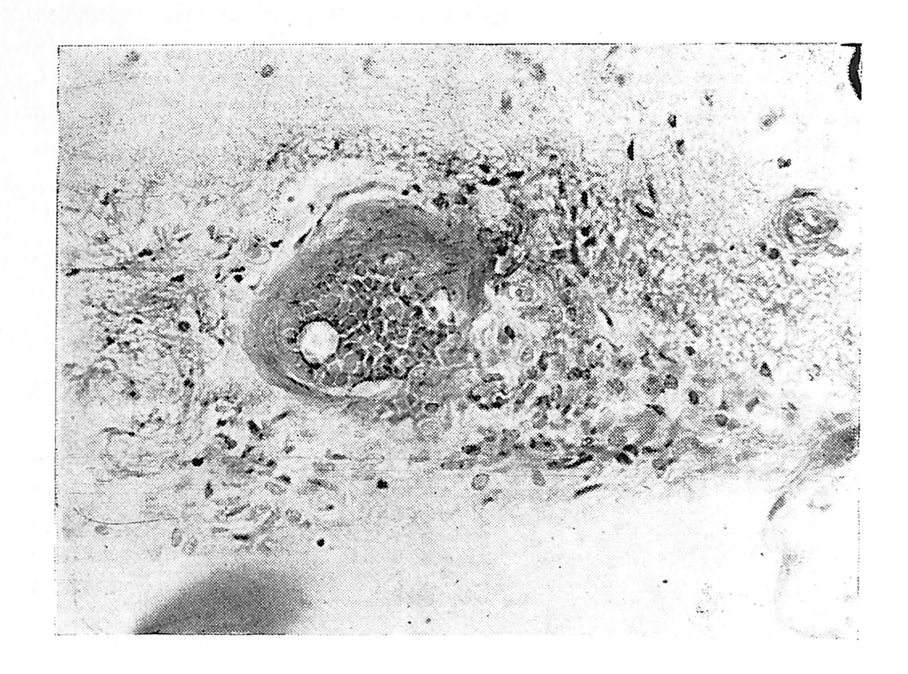


Fig. Nº 5. Degeneración hialinoide de la capa media de una arteria meningea y manguito infiltrativo pericapilar. Coloración: azul de toluidina.

pared vascular a la opuesta, exactamente como en la Fig. Nº 82, del ovario; y, a la de uniones en las estructuras externas de los capilares, todo lo cual conduce a la organización de paquetes u ovillos de vasos muy frecuentes en las meninges y en el parénquima cerebral.

Los capilares no solo son asiento de cambios en su endotelio sino en su capa media, por esto no es raro encontrar en la corteza y en los núcleos centrales, en las meninges de la superficie y en las de los surcos y cisuras profundas, vasitos con signos de degeneración hialina, esclerosa, o de otra especie.

Las células ganglionares han sufrido cambios estructurales notables que serán descritos al ocuparnos de las zonas y territorios sometidos al examen microscópico.

Las alteraciones del cerebro se presentan con más frecuencia en la sustancia gris; menos comprometidos están el striatum, los núcleos centrales, la protuberancia, el bulbo y la médula. La sustancia blanca solo presenta una hipertrofia difusa de los astrocitos. No se han descrito, ni hemos hallado, focos degenerativos de desmielinización.

Todos los territorios de la corteza han sido comprometidos.

Se ha señalado sin embargo el predominio de las lesiones en los lóbulos frontal, cccipital y temporal. El striatum está más lesionado que el pallidum. Muchos de los casos descritos por JAKOB en su trabajo sobre las enfermedades extrapiramidales tenían por substratum anatómico la endarteritis ca-

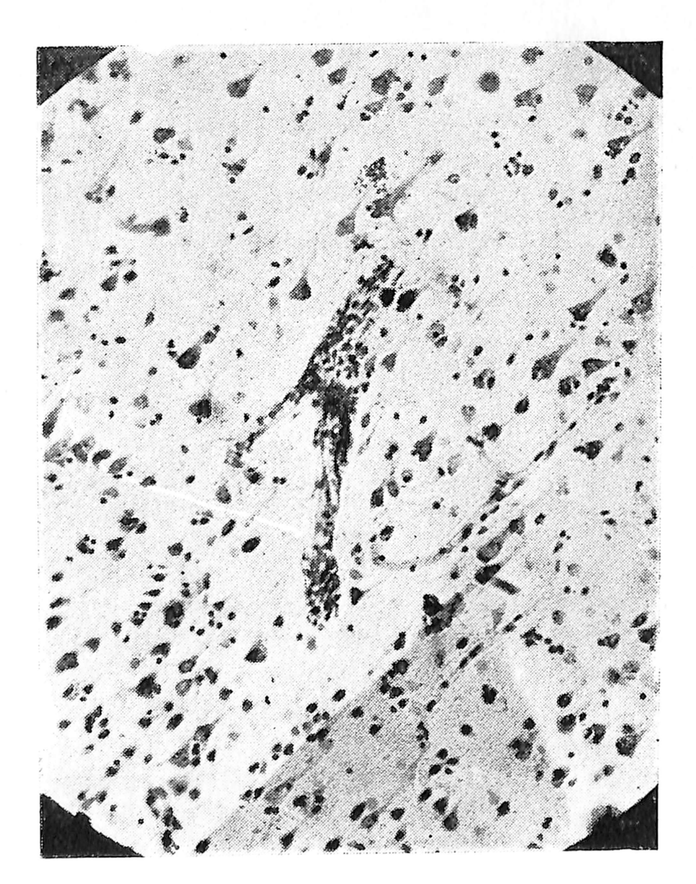


Fig. Nº 6. Vaso cortical de la sustancia gris del cerebro mostrando la proliferación de sus elementos endoteliales y adventiciales. Coloración: azul de toluidina.



Fig. Nº 7. Arteriola de la corteza cerebral mostrando una considerable proliferación de sus elementos adventiciales. Coloración: azul de toluidina.

pilar que nos ocupa. Uno de ellos, medular, con signos clínicos correlativos, y con lesiones en las astas anteriores del órgano, se parece al nuestro en lo referente a una de sus más inesperadas alteraciones anatómicas. Al ocuparnos de la médula, volveremos sobre este tema con detalle.

No hay paralelismo entre la extensión de la alteración cortical y la magnitud de la lesión vascular. Los vasos en relación inmediata con las grandes destrucciones de la corteza no son los que nos han de servir precisamente para el diagnóstico anatómico de la enfermedad, sino los muy alejados de aquellas.

No es raro encontrar engrosamientos fibrosos de vasos medianos y pequeños, con fuertes proliferaciones de la íntima,

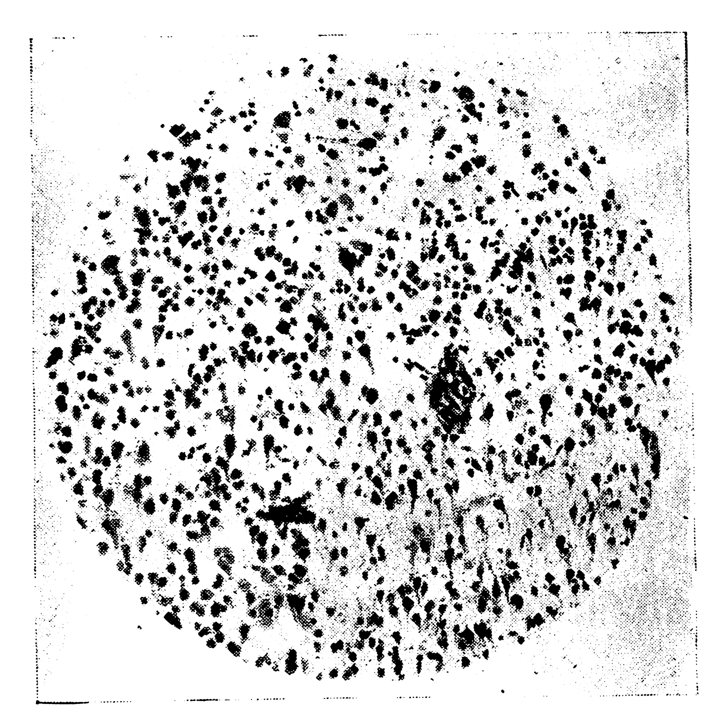


Fig. Nº 8. Glomérulo cortical de la sustancia gris del cerebro. Coloración: azul de toluidina.

en sitios en que la lesión cortical es discreta. Esto nos hace suponer que muchas de las lesiones corticales pueden contar con una base funcional.

Dada la forma particular del aporte sanguíneo en el cerebro, las lesiones vasculares no determinan una absoluta privación de la sangre en los tejidos, razón por la que se hallan sólo zonas parciales de reblandecimiento y destrucción tisular. A veces sin embargo, se ha comprobado atrofia de grandes proporciones de las circunvoluciones, e incluso de lóbulos enteros; el temporal parece afectarse en este sentido preferentemente.

No es raro y nuestro caso es un nuevo ejemplo— que el proceso está acompañado de una meningitis sifilítica simple, traducida por la típica infiltración linfocitaria adventicial que le dá grande semejanza con la parálisis general, pero la considerable participación vascular en la enfermedad, la discreta expresión infiltrativa linfocitaria, la falta de destrucción

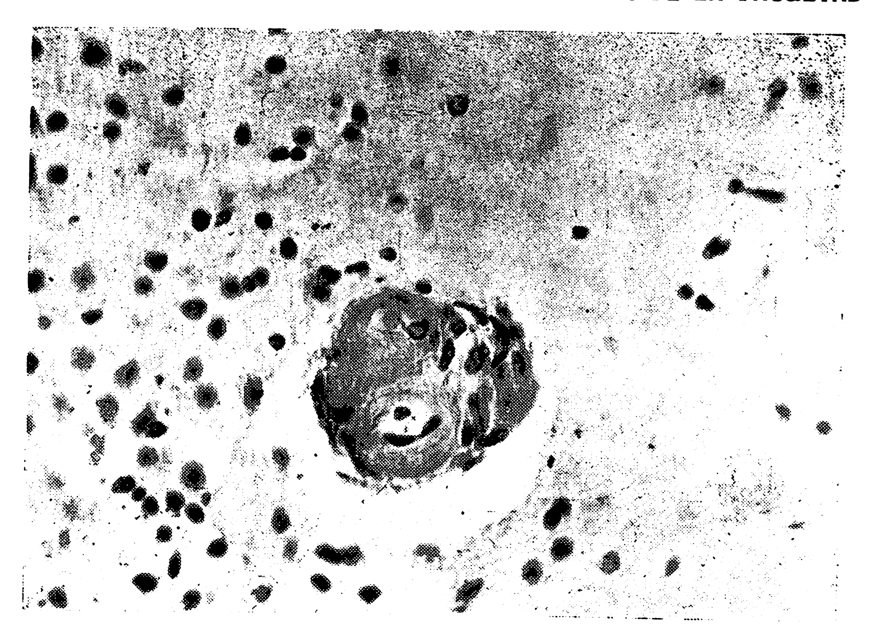


Fig. Nº 9. Ovillo capilar en una zona profunda de la corteza. Nótese la tumefacción de la capa media de los capilares y el infiltrado discreto conjuntivo perivascular. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

laminar de la corteza, la escasa proliferación de las células abastonadas de DEL RIO HORTEGA, la carencia en éstas de hierro y, finalmente, la falta de focos destructivos vasculares aseguran el diagnóstico diferencial con la demencia paralítica.

El cuadro anatómico no es exclusivo de esta enfermedad: se le encuentra en la parálisis general, sobre todo en sus formas atípicas, en muchos casos descritos como "lues cerebri", en ciertas intoxicaciones como las del plomo, arsénico, alcohol. (P. SCHEROEDER, ALZHEIMER, GAMPER, OKUMA, etc.) en enfermedades infecciosas generales, en la vecindad de los tumores, y en la malaria. PETTER menciona casos de ninos con degeneraciones corticales progresivas de oscura etiología en los que comprobó lesiones de los pequeños vasos de la corteza, idénticas a las que estudiamos. NISSL y ALZHEIMER consideraron esta enfermedad como un proceso encefalítico no inflamatorio, debido a que en su forma enteramente desarrollada faltaba la inflamación, y JAKOB propuso la designación de "arteriosis" en lugar de "arteritis" por el hecho de no ser

infrecuentes las lesiones infiltrativas, y porque la reacción mesenquimal debería ser considerada como una expresión inflamatoria. La serie de fotografías que vamos a presentar han de poner en evidencia los diversos grados de la infiltración capilar. Cualquiera que sea la índole de la alteración vascular, o el sitio donde está ubicada, el hecho infiltrativo, es constante.

Las peculiaridades anátomo-patológicas de la enfermedad, y el cuadro clínico que la acompaña, hizo pensar a algunos autores, entre ellos a JAKOB, que el proceso podía ser el resultado de alteraciones sifilíticas en otros órganos. Pero el hallazgo del espiroquete en plena lesión por SIOLE y WESTPHAL, y la calidad de la alteración tisular, muy parecida a las de natu-



Fig. Nº 10. Cerebro: fibrosis vascular de la corteza; y reacción astrocitaria marginal y perivascular. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.



Fig. Nº 11. Fibrosis vascular y reacción astrogliótica fibrosa pericapilar. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

raleza sifilítica, permitieron llegar a la conclusión de que se trata de lesiones producidas por los espiroquetas en el propio cerebro.

Cuestión que preocupó a los histólogos que investigaron la enfermedad fué la relativa al compromiso, sino exclusivo, predominante de los pequeños vasos de la corteza cerebral, atribuyendo su localización al hecho de la especial calidad del tejido nervioso, y por consiguiente a sus maneras reactivas especiales.

Las primeras investigaciones anatómicas que se hicieron se referían sólo a las lesiones nerviosas, no acordándole ninguna atención a las que podían producirse, o se producen en

órganos extracerebrales. Nuestro estudio permite concluir que las alteraciones vasculares son generales y que hay el mismo compromiso del parénquima nervioso que del de otros órganos.

El cuadro clínico tiene unas veces tendencia progresiva y otras estacionaria. En este caso las lesiones de carácter inflamatorio tienden a desaparecer, comprobándose entonces, sólo, engrosamientos de la pared capilar, que, junto a las alteraciones endoteliales y adventiciales establecen el diagnóstico.

En otras oportunidades se trata de cuadros meningíticos, con remisiones, que se agravan al fin y que conducen a la muerte. No es raro que lesiones de esta índole se presenten mucho antes del desarrollo de un cuadro paralítico, en casos

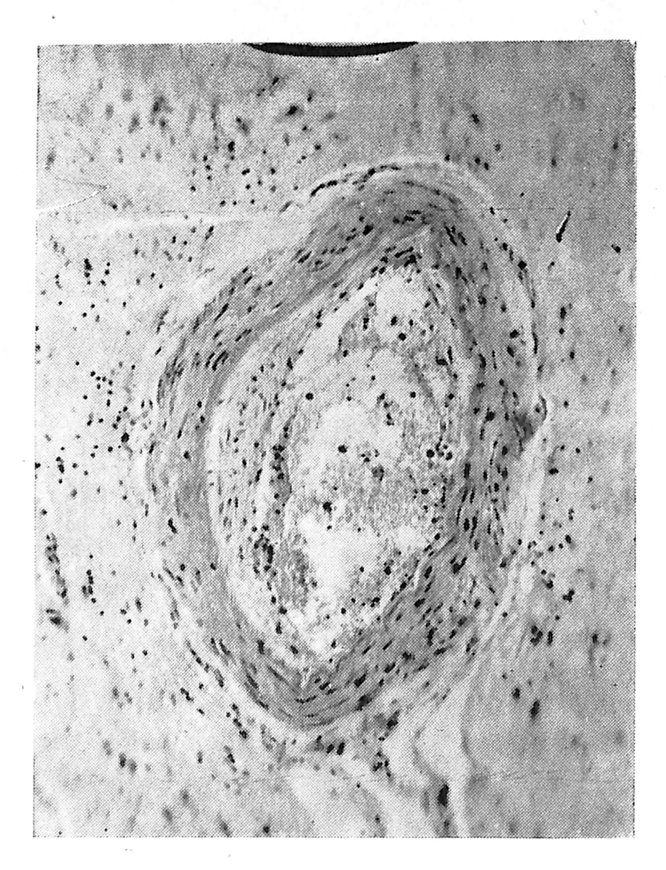


Fig. Nº 12. Proliferación de la intima en una arteriola de calibre mediano de un surco cerebral. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.



Fig. Nº 13. Dos arteriolas de mediano calibre en un surco profundo del cerebro. La superior muestra una proliferación degenerativa anhista de la intima. La inferior está normal. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

de tratados terapéuticamente y libres de reacción serológica positiva, y nos hemos referido ya, en otra parte, a la frecuencia con que cambios histológicos de esta especie acompañan a la parálisis general, principalmente a sus formas atípicas. Por lo demás estas alteraciones han sido señaladas en procesos paralíticos de marcha progresiva y benigna y no sólo en la sífilis adquiridas sino en las heredadas: (A. JAKOB, PETTE y otros). Muchos procesos sifilíticos infantilis y juveniles tiene como substratum anatómico la alteración del tipo que nos ocupa.

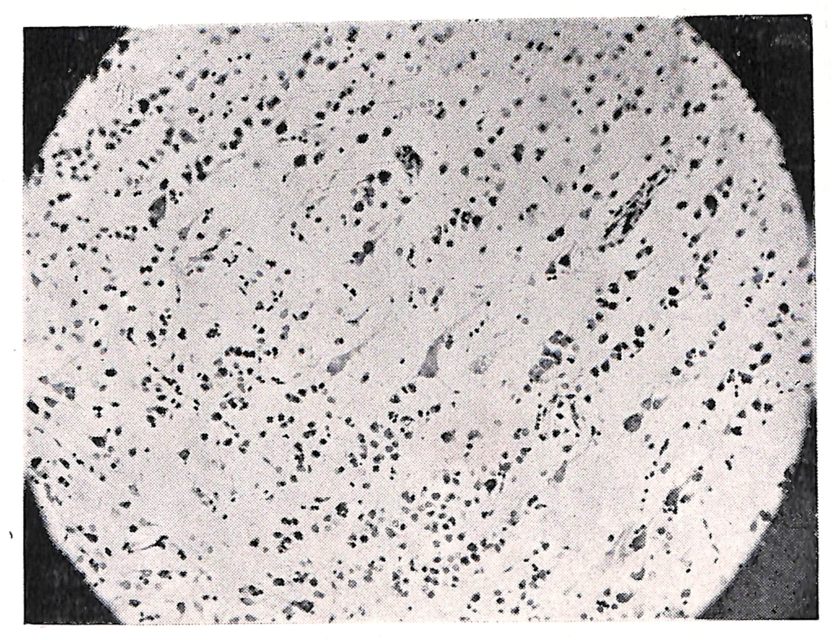


Fig. Nº 14. Alteración de tipo isquémico de las células piramidales de la lámina IIIª de la corteza. Coloración: azul de toluidina.

El carácter clínico de la enfermedad es variado. Unas veces se trata de enfermos que presentan una sintomatología simple, imprecisa como en el presente caso, otras, de psicosis con brotes epilépticos, y expresiones alucinatorias visuales y auditivas de carácter paranoide, o de sujetos que desarrollan una sistomatología clínica semejante a la demencia precoz. En ocasiones hay concurrencia de síntomas neurológicos focales, y en la enfermedad domina este aspecto; en otras el cuadro mental lo es todo.

Historia clínica de la enferma:

N. N. natural del Callao, viuda, católica, analfabeta, lavandera, de condición social humilde, pobre, ingresa a los 48 años de edad al Hospital el 22 de Diciembre de 1909, y muere después de transcurridos 31 años, el 8 de Marzo de 1940, a consecuencia de una afección cardíaca. El diagnóstico de la enfermedad mental fué al principio de demencia precoz tipo hebefrénico.

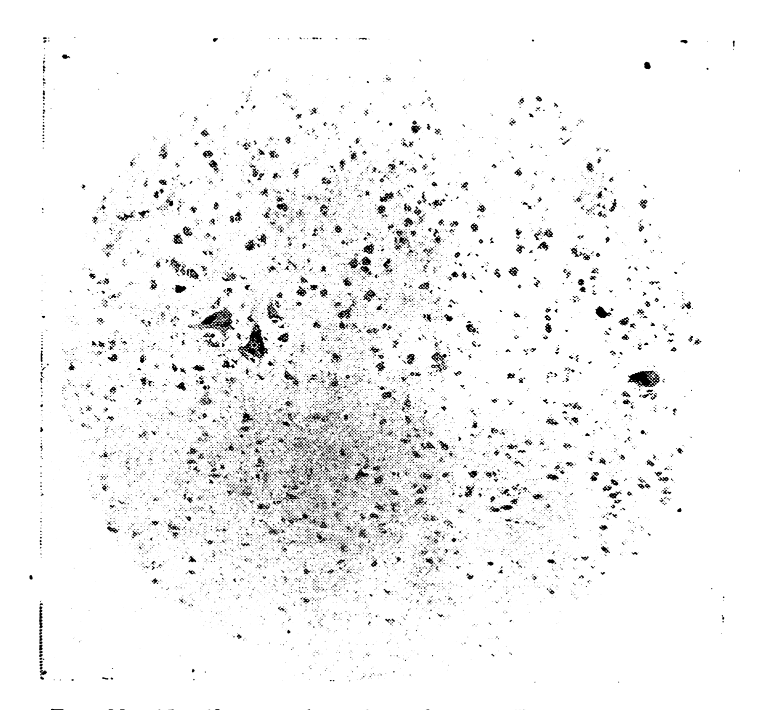


Fig. Nº 15. Corteza del lóbulo frontal: Diversos estados de necrosis ganglionar en la lámina IIIª. El elemento apenas teñido del centro es un cadáver celular. Coloración: azul de toluidina.

Muchos de nosotros la conocimos, y más de uno la halló en repetidas oportunidades en animada charla con médicos y enfermeros, y con el malogrado Dr. Valdizán, de cuyos bienes disponía la enferma a larga mano.

De raza mestiza, indio negroide norteña, pequeña, de boca grande y labios engrosados; frente estrecha; mirada penetrante e inteligente. Sola o acompañada, se la veía caminar por los jardines y avenidas hablando ininterrumpidamente de cosas pintorescas, interesantes y jugosas. Cuando sóla animaba su monólogo con actitudes y expresiones que hacía sospechar que ocurría ya un proceso regresivo primitivo. Se adornaba la cabeza con flores vistosas — rara vez le faltaba un geranio rojo prendido de su cabellera y gustaba cubrírsela con gorritos multicolores que tejía a menudo y obsequiaba después a cualquiera, como expresión de un desprendimiento peculiar que la acompañó hasta sus últimos días, y que en ocasiones la llevó a distribuír ampliamente entre pro-

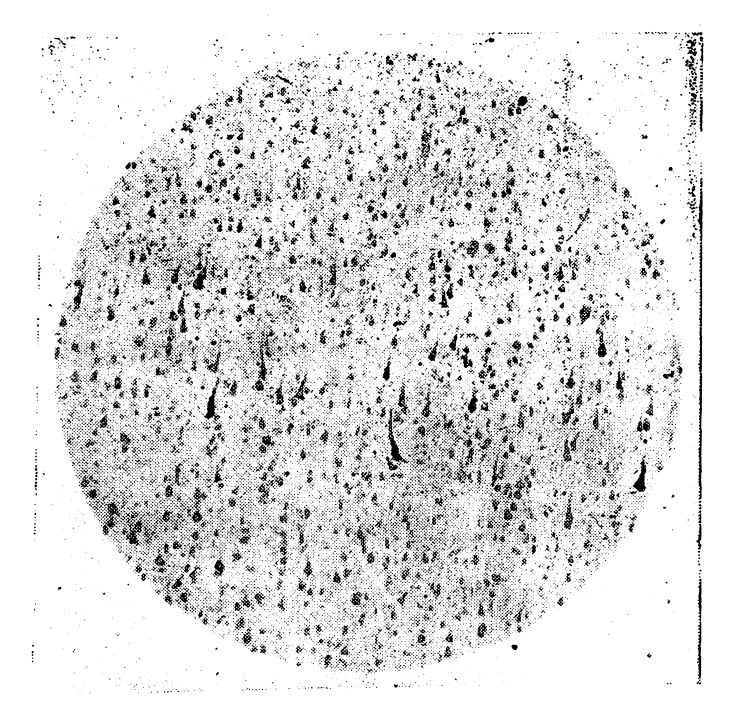


Fig. Nº 16. Corteza del lóbulo frontal. Predominio de la esclerosis ganglionar en las células piramidales de la lámina IIIª. Coloración: azul de toluidina.

pios y ajenos, enfermos o empleados el valor íntegro de sus propinas o regalos.

Percepciones disminuídas en número e intensidad; mundo sensorial empobrecido y oscurecido; contornos de la realidad exterior desdibujados, originándose con este motivo extrañas y particulares vivencias de irrealidad. No era por esto extraño que muchos de los síntomas de su enfermedad se explicaran por esta disminución en la intensidad de las percepciones, y que esta circunstancia explicara el compromiso de las manifestaciones kinestésicas, a tal extremo que ocurría una disminución de la autoscopia o conciencia del yo, origen probable del síntoma en virtud del cual se ignoraba a sí misma. Y como colorario de esta perturbación, el hecho de una debilitación de la capacidad de autocrítica, de los datos del conocimiento sensible, y la viveza desusada de las imágenes del recuerdo, lo que a menudo la llevó a confundir la realidad

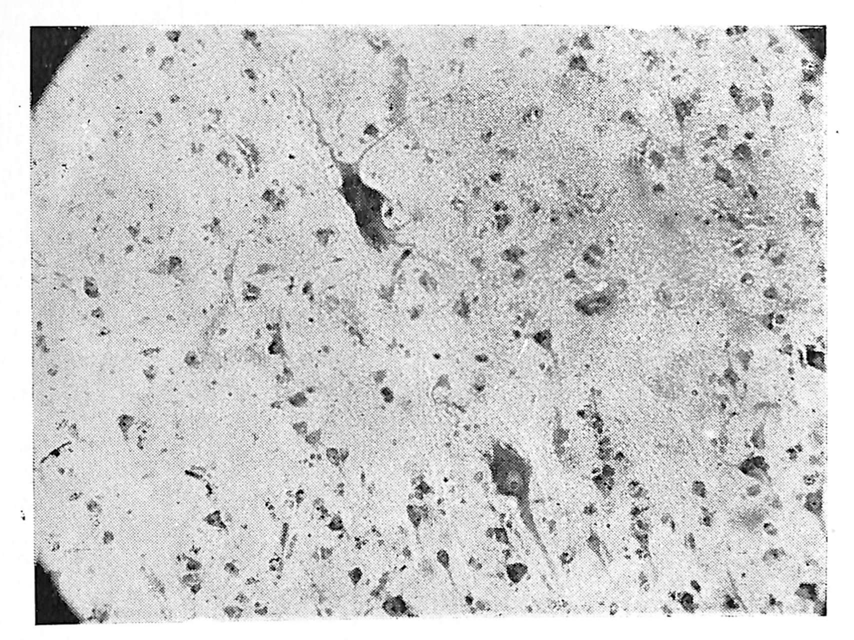


Fig. Nº 17. Degeneración esclerosa de las células ganglionares de la corteza. Coloración: azul de toluidina.

externa con la interna, desorientándola y desadaptándola secundariamente, muy a menudo.

No hubo durante los tantos años de su permanencia en el Hospital signos de perturbación en la cualidad de las percepciones: ni seudopercepciones visuales, auditivas, olfativas, tactiles o de sensibilidad general.

Alteraciones de la memoria.—Si no conservara detalles particulares y ciertos de distancias entre pueblos que habitó en su infancia, y trozos íntegros de versos, consejas y sentencias aprendidas en aquella época, consideraríamos nula su memoria retrógrada. En la actual no recuerda nada de las incidencias inmediatas ocurridas en el Hospital, ni de los médicos, enfermeras o personal que la atienden o atendieron en otros tiempos, ni de sus padres o relacionados. Ningún recuerdo posterior a esta época ha sido fijado. Una realidad presente deformada por rememorizaciones y recuerdos alterados es lo único que subsiste en la esfera pnémica de su capacidad intelectual. Particular en este sentido es la transformación cualitativa de la memoria en virtud de la cual evoca re-

cuerdos deformados u otros que no corresponden a la senso-percepción original. Esta alteración la conduce a presentar uno de los más típicos síntomas de su enfermedad, el síntoma del "**dejá vu**" en virtud del cual tiene la impresión de ya haber visto a la persona que vé por primera vez: en un conocido caballero limeño creyó reconocer a un popular director de una banda de músicos ambulantes de Piura; en el Administrador y el Director este establecimiento a sus hijos; en los montones de piedra que acumulaba, su ganado y millones.

Alteraciones del pensamiento.—Aunque a veces hay fragmentaciones del contenido conceptual debido a sus creencias externas, el pensamiento discurre uniforme, y en oportunidades elegante, en armonía con el tema que desarrolla, y haciendo gala —sin advertirlo— de rico y sugestivo decir. No sólo por la riqueza de sus vocablos cuanto por la agudeza y seguridad de sus expresiones, el pensamiento se presenta agradable y flúi-

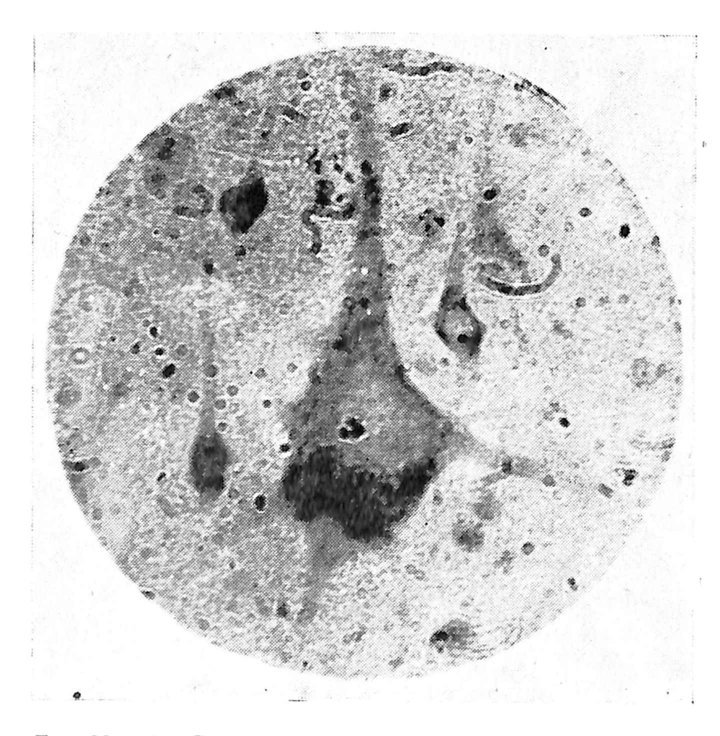


Fig. Nº 18. Corteza cerebral. Depósito lipoidico discreto. normal, en una de las células piramidales. Coloración: azul de toluidina.

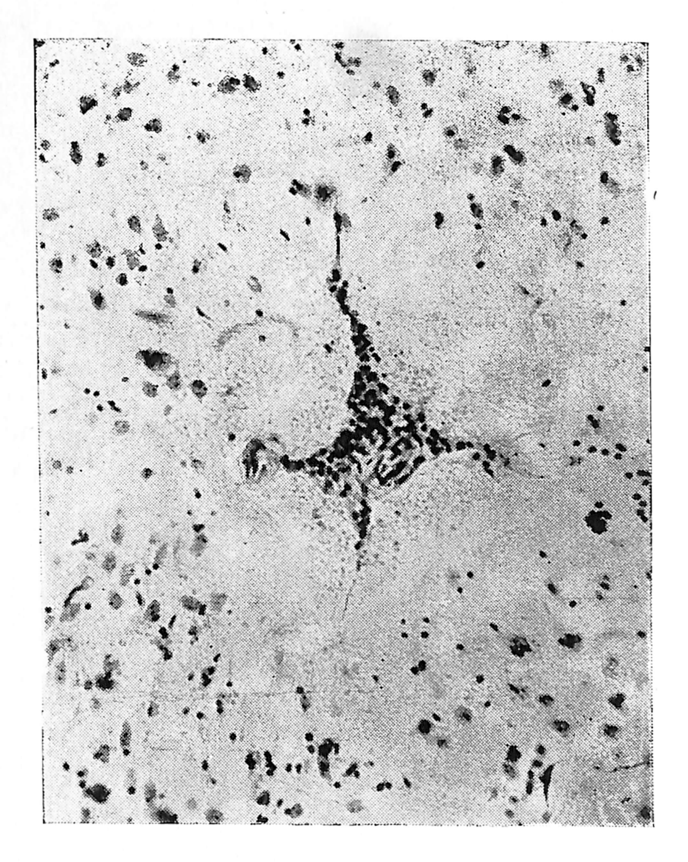


Fig. Nº 19. Foco destructivo de la corteza cerebral periférico a un vaso con alteraciones endarteríticas. Coloración: azul de toluidina.

do, tanto en la plática como en el monólogo. Las ideas cuentan con ordenación jerárquica conveniente, y rara es la oportunidad en que se aprecia disgregación asociativa de importancia.

A veces sin embargo, se observa imprecisión, trasposición y vaguedad en los juicios y conceptos, síntomas que manifiestan que en la actividad discursiva el criterio lógico está sustituído por el criterio mágico, y que se van estableciendo relaciones significativas y expresiones propias de la mentalidad primitiva. Algunas de sus actitudes y actividades confirman esta suposición, pues a menudo se la vió construír cercos y especies de monumentos que imitaban, en pequeño, las

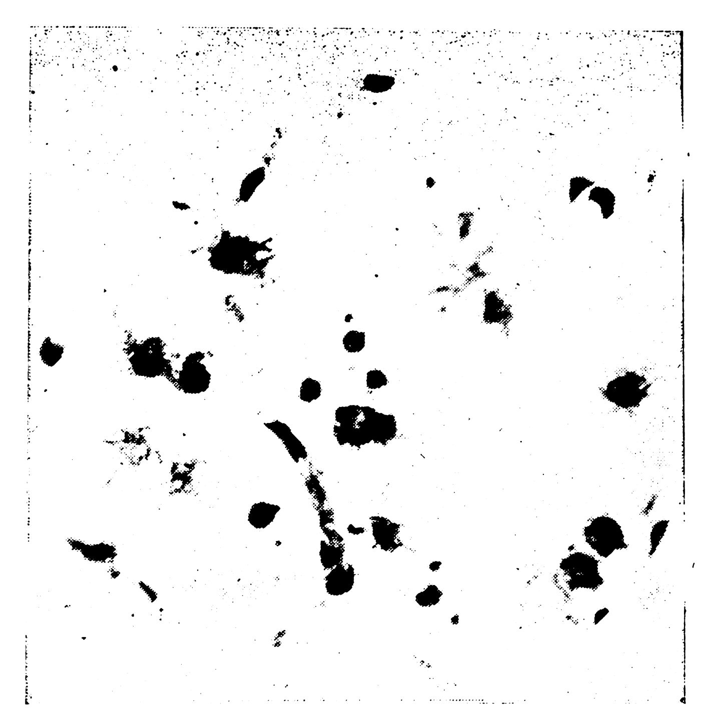


Fig. Nº 20. Tipos de astrocitos protoplasmáticos de la lámina zonalis *de la corteza. Técnica en frío del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.*

formas primitivas de las viviendas humanas. En otras oportunidades hacía huecos en las paredes para depositar en ellos colillas de cigarros u otras especies, en homenaje a los muertos.

En ocasiones el pensamiento era rígido, saltón o influenciable; en otras había demasiada adherencia al tema. Sus ideas no le eran impuestas por influencia ajena a su yo, ni tenía la sospecha de ser objeto de influjos exteriores, sean magnéticas, eléctricas o espirituales, sea provenientes de maquinarias, o enemigos misteriosos.

Comprensión.—La comprensión estaba alterada cualitativamente, y como consecuencia había manifiesta desorientación en el tiempo, en el ambiente, y a veces, en el espacio. En algunas oportunidads y sobre todo, en las últimas épocas presentó delirios de cambios de situación corporea y de ambiente: creía morir tres veces cada treinta años, y resucitar otras tantas.

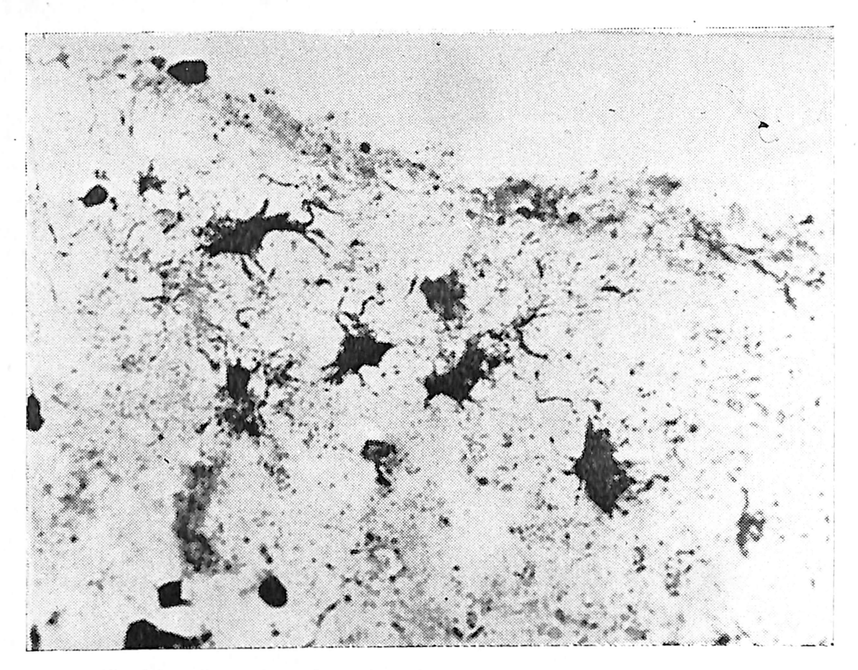


Fig. Nº 21. Otra variedad de astrocitos protoplasmáticos de la lámina zonalis de la corteza. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA, procedimiento en frío.

Lenguaje.—Lenguaje falto de énfasis, y dotado de tal facilidad para hilvanar palabras en forma elegante y flúida que daba la impresión que repetía mecánicamente cuanto decía. Su lenguaje no aparecía artificioso, y transcurría sin apelar a neologismos ni a giros particulares, tomando más bien el colorido popular, todo lo que le daba a su expresión originalidad y soltura.

Afectividad.—Si juzgamos su efectividad por sus relaciones y conducta con el ambiente, concluiremos que no hubo pérdida, sino una alteración cualitativa de ella, manifestada por signos de déficit, exageración y transformación no sólo de las vivencias sugestivas sino en sus relaciones formales y materiales con el resto de las experiencias psíquicas. Le era indiferente, a veces, su ambiente, a pesar de lo variado y estrambótico, pero en cuanto aparecía un incentivo o un interés particular, desarrollaba una línea afectiva sino exagerada, de acuerdo por lo menos con su propósito y con las circunstancias del momento. Por eso se mostraba zalamera, y no sólo

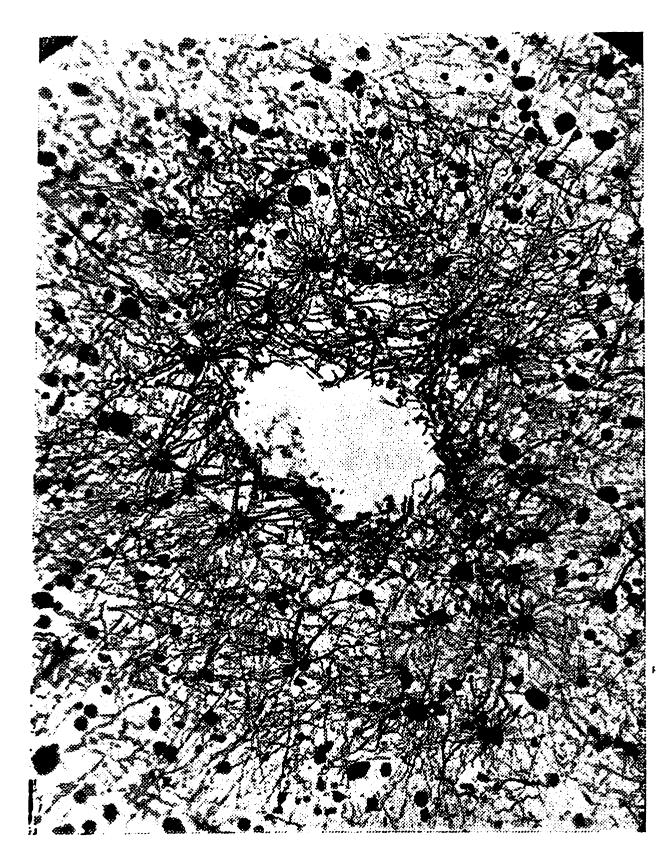


Fig. Nº 22. Anillo astrogliótico perivascular en la sustancia gris de la corteza. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

por el interés material de una dádiva, sino porque sobre todo buscaba ser atendida y acariciada. Se condolía de la desgraciada situación de sus compañeras de hospital, y salía a menudo en defensa de ellas, creyéndolas sus hijas. Los límites de su personalidad estaban borrosos lo que hacía que apareciese disgregada o fragmentada. Había perdido la orientación alopsíquica, y a menudo parecía como que observaba nuestro mundo con actitud irónica despreciativa. No era pues en lo afectivo personalidad esquizofrénica definida, pues podía provocarse en ella, por algunos medios reacciones de cólera o de complacencia.

Déficit intelectual.—Si hubiéramos medido su rendimiento intelectual por su disposición para salvar dificultades in-

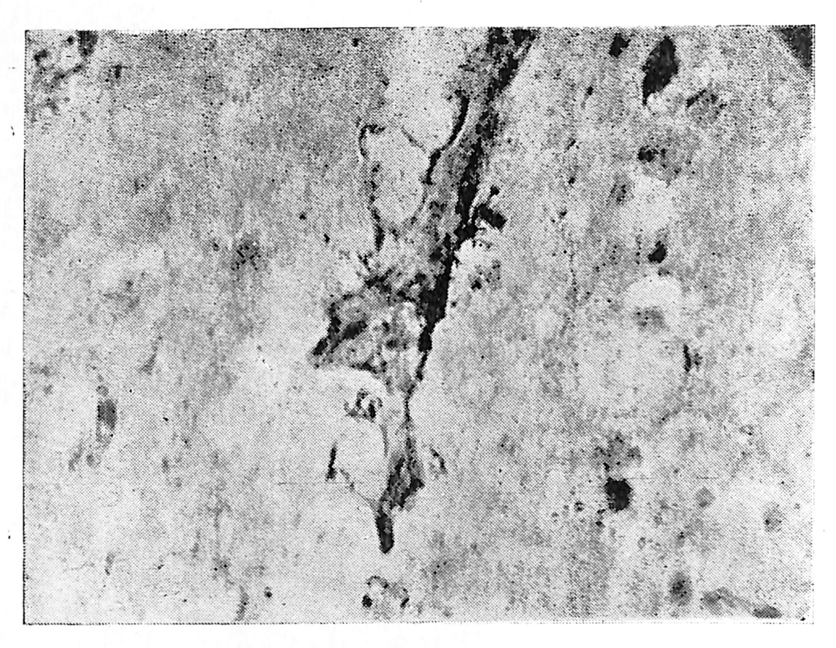


Fig. Nº 23. Tipo de microglia adherido a la pared de un vaso enfermo. Coloración: técnica en frío del carbonato argéntico, de DEL RIO HORTEGA.

herentes a la convivencia humana habríamos encontrado que desenvolvía una conducta inteligente, pues aprovechaba muy bien sus recursos personales para salir airosa en sus empresas; es así como para lograr buen fin en ellas ponía en juego el rico y jugoso arsenal de su zalamería. Pero si con un criterio más estricto hubiéramos intentado medir su capacidad para resolver problemas conceptuales, o de índole especial, habríamos advertido que su capacidad intelectual había sufrido considerable mengua y que mostraba signos que permitían afirmar que sufría de una pérdida progresiva e irreparable de su rendimiento psíquico.

De los datos que proporciona esta historia se desprende que N. N. padecía de una déficit mental adquirido probablemente en época avanzada de su desarrollo infantil, en una palabra que padecía de una demencia. Si consideramos la enfermedad de acuerdo con su carácter anatomo-patológico concluiremos que se debe a un proceso difuso luético del cerebro, cuadro determinante de una demencia orgánica global propia-

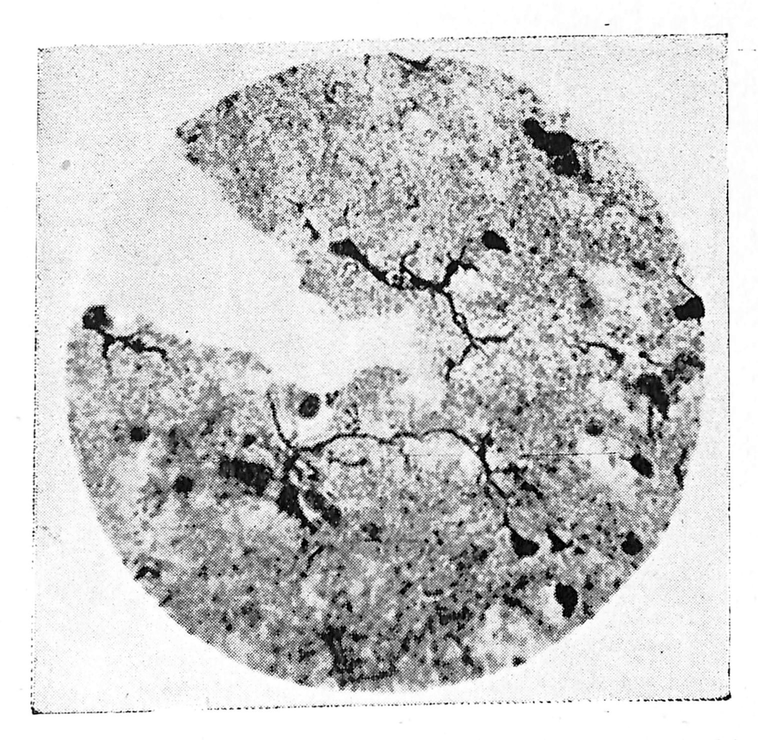


Fig. Nº 24. Tipos de microglia alterada en la corteza gris del cerebro. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

mente dicha por haber alcanzado cierto límite en su eficacia destructiva.

Como signos particulares de demencia anotamos: frecuencia constante de signos deficitarios, ausencia de reacciones psíquicas, y su sustitución por reacciones elementales, y una insensibilidad general. Falta de integración de las actividades espontáneas, pérdida de la capacidad de abstracción, desminución de la autocrítica, rápida fatigabilidad, y escasa concentración de la atención voluntaria; brevedad en los ciclos del trabajo mental, fuertemente afectadas las funciones de elaboración. Reactivación de las tendencias reaccionales primarias, desinterés absoluto por los problemas ideológicos, y, como consecuencia de la disminución de la capacidad de crítica debido a la debilitación de las inhibiciones corticales, mayor impulsividad en las acciones, y consiguiente relajación de la conducta.

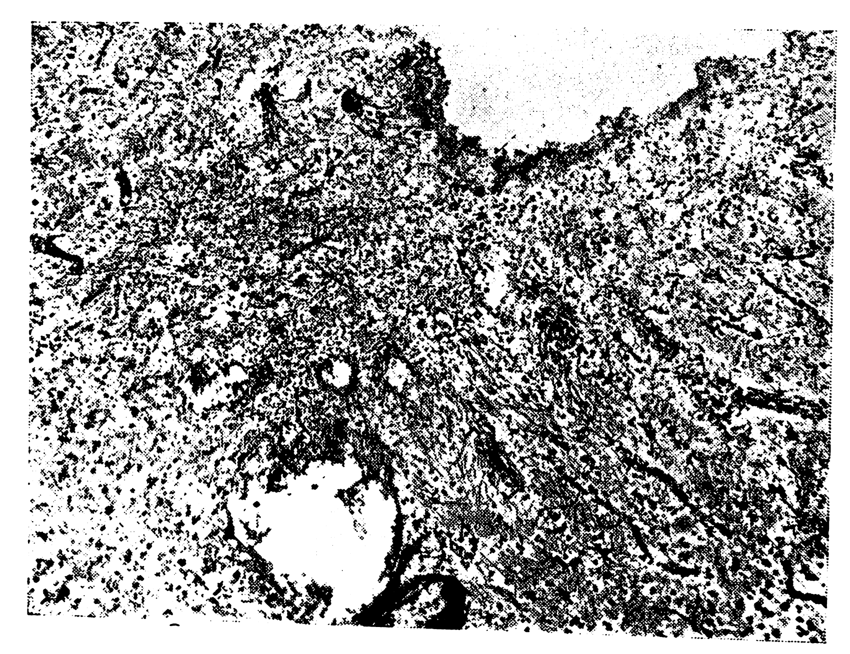


Fig. Nº 25. Aspecto de la corteza en una de las zonas mas afectadas: desaparición de las células ganglionares, gliosis marginal, muesca destructiva de la superficie, proliferación y fibrosis vascular. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

Como resultado de la disminución y la supresión del juicio, aumento de la credulidad y sugestividad; cambio en los gustos, y tendencia al infantilismo en ellos. No obstante esto y contrastando con manifestaciones deficitarias, exhibía destellos de su antigua organización mental, sorprendiéndonos a menudo con frases justas u observaciones de gran oportunidad.

En medio de una buena condición orgánica, nuestra enferma desonvolvía con variantes el cuadro mental que acabamos de resumir : comía y dormía bien, se levantaba muy de mañana para bañarse antes que nadie en la ducha, gustando que después de ella le fuera ofrecida una taza de té, la primera que se servía en el Pabellón.

En estas circunstancias, y al promediar sus 67 años probables de edad, comenzó a presentar síntomas de déficit cardíaco : vértigos, dísnea, tos acompañada de ahogos y espectoración filante y abundante. Este cuadro a medida que transcurría el tiempo se repetía con frecuencia mayor, se aliviaba

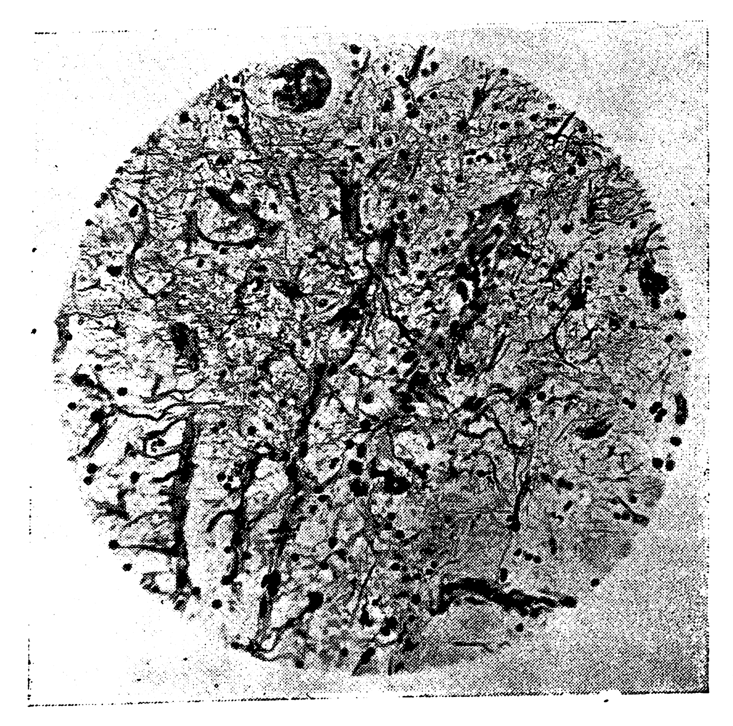


Fig. Nº 26. Foco cicatricial vásculo gliótico de la corteza del cerebro. Marcadas alteraciones en vasos, glia y células ganglionares. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

con medicación toni-cardíaca, después de la cual volvía a sus actividades habituales, anunciando que "regresaba a la vida después de haber muerto". El déficit cardíaco se hizo cada vez más grave y rebelde : la enferma ya no quiso comer, dormía poco, se agitaba por las noches a causa del insomnio; su semblante se tornó amarillento. Cuando se le acudía con medicinas exclamaba : "ya me voy a morir pero no me resuciten otra vez, porque ya he muerto cada treinta años, y los hombres no me darán otra vez la vida".

En los primeros meses del año 1940; su gravedad se asentúa; a menudo exclama : "déjenme morir", y el 7 de Marzo de este año entra en agonía y fallece a las 4 de la mañana.

VALDIZAN que amaba tanto el folk-lore peruano y al que le dedicara más de una de sus interesantes publicaciones, había por felicidad recogido gran parte de los dichos, consejas



Fig. Nº 27. Cerebro: tipo de trama gliótica de la corteza. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

y refranes de la enferma. Del norte como del sur, de la sierra como de la costa la enferma repetía buena y jugosa serie de cantares; así :

Imposible me parece
El dejarte de querer
Si del corazón me nace
El quererte, qué he de hacer.

es un verso que los folkloristas locanizan en las más apartadas provincias de los departamentos de Arequipa, Cuzco y Cajamarca; y :

Hasta cuando mar inmenso
He de navegar sin viento
Hasta cuando remaré
En el mar de mi tormento,

es frecuente nos dice un informante, en Bolivia cerca de Cochabamba y en poblaciones chilenas limítrofes con aquella re-

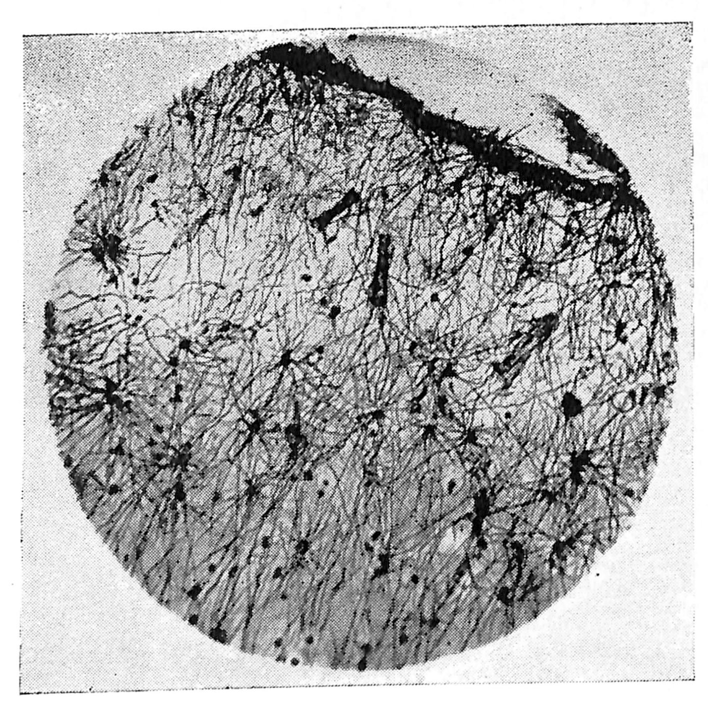


Fig. Nº 28. Cerebro: otro tipo de trama gliotica de la corteza. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

pública. Sin embargo, todo lo recogió la enferma en Piura —no podríamos precisar los sitios— y algo en el Callao donde residió corto tiempo.

En los versos que repetía domina el cantar de amor, del corte de los anteriormente citados, y como éstos, muchos, de la misma estructura y estilo, pero no era raro que las endechas eróticas fueran de subido color como estas :

Unos viejos de cien años
Se fueron a monte seco
La vieja quedó preñada
Y el viejo quedó culeco...

Una vieja de cien años
Y un viejo de ciento dos
Se sobaban la barriga
Y decían gracias a Dios...

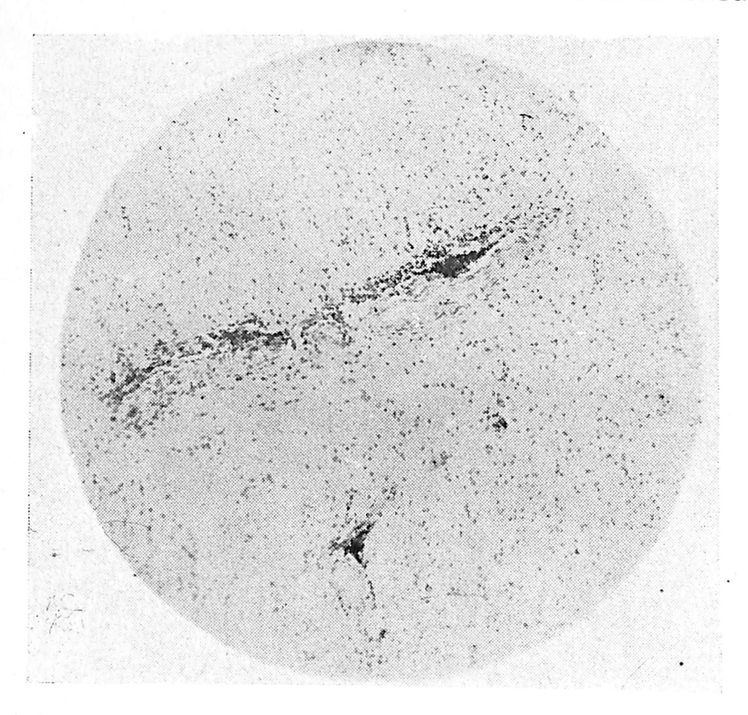


Fig. Nº 29. Infiltrado discreto de células pequeñas de nucleo redondo en la periferia de un vaso profundo del cerebelo. Coloración: azul de toluidina.

Si bien gran parte de sus dichos eran los del pueblo, había otros indudablemente propios, concordantes con las variantes de su pensamiento, o con los motivos de su actividad mental; así :

El que está sentado y no trabaja
Es como un cerro de tierra para secar un río :
Traga y traga no más.

o :

Antes años fuí hija
Y a la vez soy madre
Pero bajo las órdenes
de mi padre

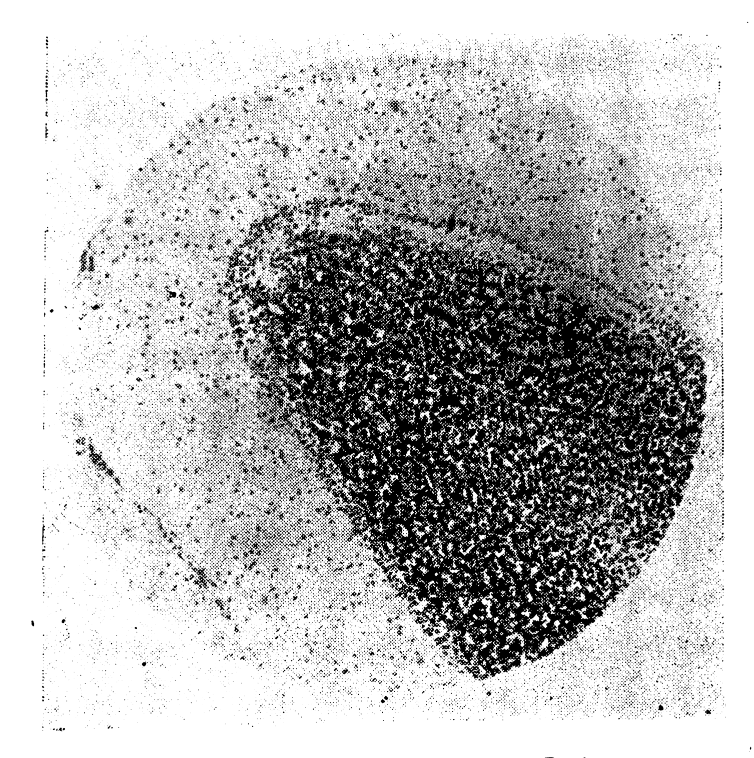


Fig. Nº 30. Desaparición de las células de Purkinje en una hojuela del cerebelo. Coloración: azul de toluidina.

que se compaginan muy bien con aquella deformación del pensamiento de tipo esquizofrénico que mostró durante su vida; o en éste:

La madre eterna dice que formó el chancho
La madre eterna bien puede ser hija de un elefante
Y no puede saber cómo ha venido, pues dice ser madre eterna
Ella ha nacido de la maldición,
Por flojos y por burlejos se formó la creación del chancho

en que se aprecia con mayor claridad el grado de contradicción inconciliable del pensamiento, típico de las perturbaciones mentales de cepa esquizofrénica y que acusan el grado de disolución a que habían llegado los conceptos.

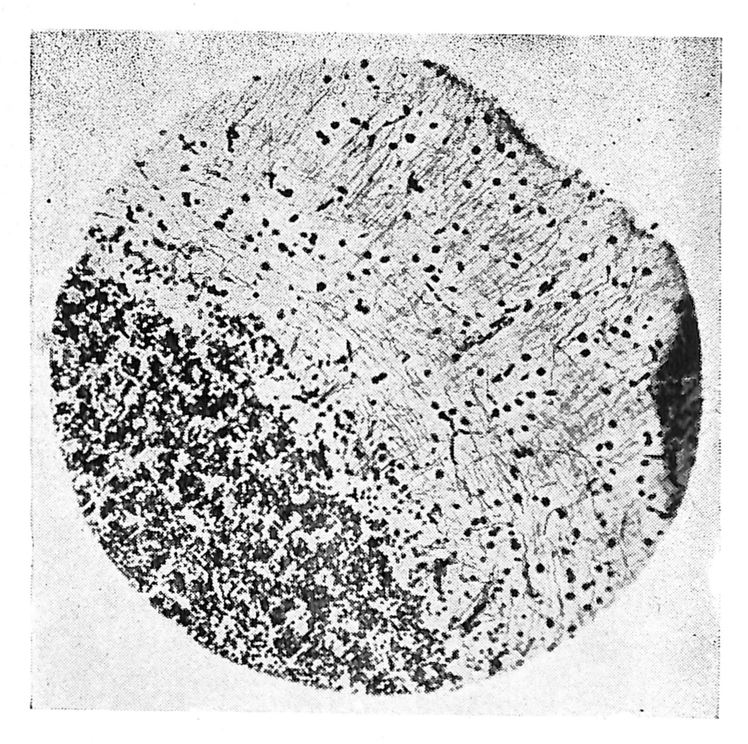


Fig. Nº 31. Cerebelo: desaparición de las células de Purkinje y cambios marcados en la trama de los canastillos. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

Por lo demás era muy oportuna en la glosa. Así cuando alguien se refería a la honestidad de su color o a la del ajeno, decía :

El ser negro no es afrenta
Ni color que quita fama
Un zapato negro luce
En el pie de una dama.

o el siguiente cuando se trataba de un tema escabroso, pleno de murmuración o malqueriente :

Por un tropezón que dí
Todo el mundo se admiró
Todos caen y levantan
Cómo no me admiro yó.

Pero lo que particularmente llamaba la atención era la facilidad con que a favor de las consonancias de un verso, y debido al caudal de ellos atesorado, cumplía con enlazarlos tan debidamente, que era difícil decir si lo que repetía era una composición íntegra o la conjunción o acopio de muchas, pues todo fluía sencillo y llano, y sobre eso, oportuno, que ésta era, como queda referido, otra de las cualidades sobresalientes de su pensamiento. Así :

El dos con el tres estaban
En una gran porfía
Disputando entre los dos
A cual mejor número hacían;
Y el tres le contestó :
Cuatro son las tres marías,
Cinco los cuatro elementos,
Ocho las siete cabrillas,
Once los diez mandamientos;
Estas letras estaban escritas
En el río del Jordán,
Que San Juan bautizó a Cristo
Y Cristo bautizó a San Juan
Esto ninguno lo ha visto
Pero se debe creer
Hijo de Santa Isabel
Se llama Juan el bautista
Dicen los evangelistas
Viendo las aguas correr.
2 A las orillas de un río
A la sombra de un laurel
Me acordé de tí bien mío
Viendo las aguas correr.
Cuando me acuerdo, me acuerdo
Cuando me olvido, me olvido
Cuando me acuerdo de mis sufrimientos
Me pesa el haber nacido.
3 No quisiera despertar
Mi bien cuando estoy durmiendo
Porque en el sueño alcanzo
La gloria de estar viendo.

Repetía este verso la enferma, de corrido, como si se tratara de una sola composición. Sólo oyéndola nuevamente se descubría que en realidad habían tres —señalados con números— pero tan bien enlazados que daban la impresión de uno solo.

El refrán:

No hay plazo que no se cumpla
Ni causa que no tenga fin.

le sirve a la enferma para lograr con felices agregaciones la siguiente composición:

Después de comer no hay hambre
Dice el ayuno al traspaso
No te debes engreír
Porque tomas agua en vaso
Porque también se acaban
Las alas del gallinazo,
Pues no hay plazo que no se cumpla
Ni causa que no tenga fin.

Menudean cantares de este estilo:

Cuando estoy a solas lloro
En conversación me río
Para que no diga la gente
Que estoy a disgusto mío.
Quiero regar con lágrimas
El árbol donde nací
Para que no diga la gente
Que vivo pensando en tí.

*

No pienses que por tu enojo
Me he de sentar a llorar
Yo no sé quitar enojos
Así te podrás quedar
Como yo me estoy
Ni tú me lo pides
Ni yo te lo doy.

El amor es una planta
Que nace del corazón
Acrecienta la pasión
Y con facilidad levanta.
Quien bien quiere facilita
El imposible mayor
Tan valiente es el amor
Que todos los miedos quita.

*

Aquí estoy porque he venido
Aquí había sido tu casa
No sé lo que me ha traído
Si la muerte o la desgracia.
Como padre de familia
Te debo felicitar
Porque te debes acordar
El momento de tu cordura
Pues todo viene a quedar
Al pie de la sepultura.

*

En el mar hay muchos peces
En el río camarones
En el valle del suspiro
Cuentos y averiguaciones
Ayúdame a contemplar
Las millas que tiene el mar
Ya podemos después llorar
Los combates del retiro.

*

Te quise y te he de querer
Te quiero con deber
Para que conoscas
La "adicción" de tu mujer
Dices que te vas
Pero no me dices
Cuando volverás.

La lechuga en el huerto
Tiene dos penas
El viento la combate
Y el Sol la quema.

*

Sólo el que no sabe querer
Dice : "el amor que puse en tí
En una rama quedó
Vino un fuerte remolino
Rama y amor se llevó".

*

Anda, vete, y déjame
Que estoy cansado de amarte
Que tú no eres para mí
Ni yo para sujetarte.

Mi madre me aconsejó
Con un rabito de oveja.
Aunque me quiera ausentar
El rabito no me deja.

*

Un pobre salió una mañana
A las puertas de un rico llegó
El rico se condenó
Por una corta limosna
Que al mismo Dios le negó.

*

Mi padre fue carpintero
El oficio aprendí yo
Me sucedió una desgracia
Por lo cual me veo así
Que desdicha la de un pobre
Cuando a tierra ajena va
Todos le miran la cara :
"Este qué ideas traerá".

*

Medita en tu corazón
La luz del conocimiento
Para llevar tus trabajos
Medítalos con paciencia.

*

Ya me voy, ya me retiro
Cómo todos verán
Que virando las espaldas
Qué de cosas hablarán.

*

Haz bien y no te fijes a quien.
Antes de sembrar no se puede cosechar.

*

Dicen que la mar es ancha
Ancha será pues
Porque sólo el ser supremo
Es el verdadero juez.

*

En fuerzas mayores no es cobarde el retiro,
Pero la defensa es permitida.

*

"Tres días no son tres años" según el evangelista
Reaño.

*

Yo soy hija de la nada
Y de la nada nací
No tengo padre ni madre
Ni nadie se duele de mí.

No sé cómo los pesares
No me han quitado la vida
Sin duda estaré pagando
Alguna soberbia mía.

Sirvan las trascripciones anteriores gran parte obtenidos por la enferma del caudal del sentir popular del Perú, y otros, frutos de su imaginación — y recopilados por HERMILIO VALDIZAN, para los estudiosos del folklore nacional.

EXAMEN ANATOMICO DE LOS ORGANOS CEREBRALES

Meninges.

En la cara superior del órgano la meninge está engrosada y bastante turbia; en los polos del lóbulo frontal y en la cara inferior del mismo hay edema de la pía. El examen microscópico revela de un lado la existencia de lesiones menin-

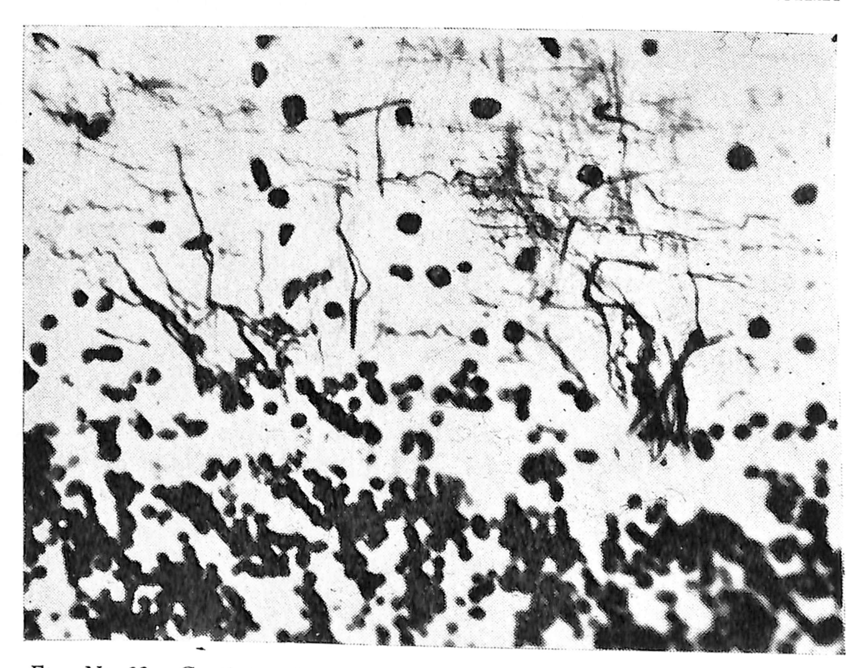


Fig. Nº 32. Cerebelo: desaparición de las células de Purkinje y alteración en la trama del canastillo. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

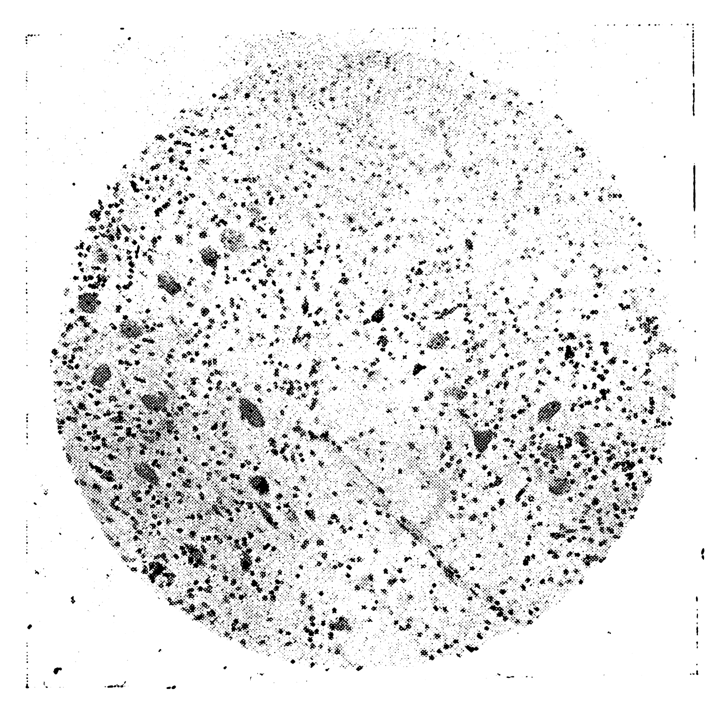


Fig. Nº 33. Cerebelo. Necrosis de las células ganglionares del nucleo dentado. Coloración: azul de toluidina.

gíticas, y de otro alteraciones vasculares variadas, desde las de la simple hiperplasia e hipertrofia de las células adventiciales y endoteliales, hasta las de naturaleza hialina o calcárea. La Fig. Nº 1 muestra el tipo de infiltración meningea, más densa en la superficie de la membrana que en su interior, donde el tejido toma más bien carácter laxo y edematoso. Constituyen el infiltrado meningeo, hacia arriba abundantes células de cepa conectiva, de tamaño mediano, de núcleo ovalado; y hacia abajo, las mismas, pero en menor número, junto a otras, redondas, de núcleo mediano o grande, a veces parecidas a los histocitos, hematíes, y abundantes fibras de colágeno en mallas flojas. Todo hace suponer la existencia de un proceso meningítico que ha estructurado sus componentes celulares, fuertemente, en los sitios de mayor agresión, y en manera floja en la proximidad de los vasos alterados. La Fig. Nº 2 corresponde a una porción de la meninge cerebral ligeramente engrosada y turbia. Puede verse 3 vasos con alteraciones terminales oclusivas de carácter calcáreo y un infiltrado

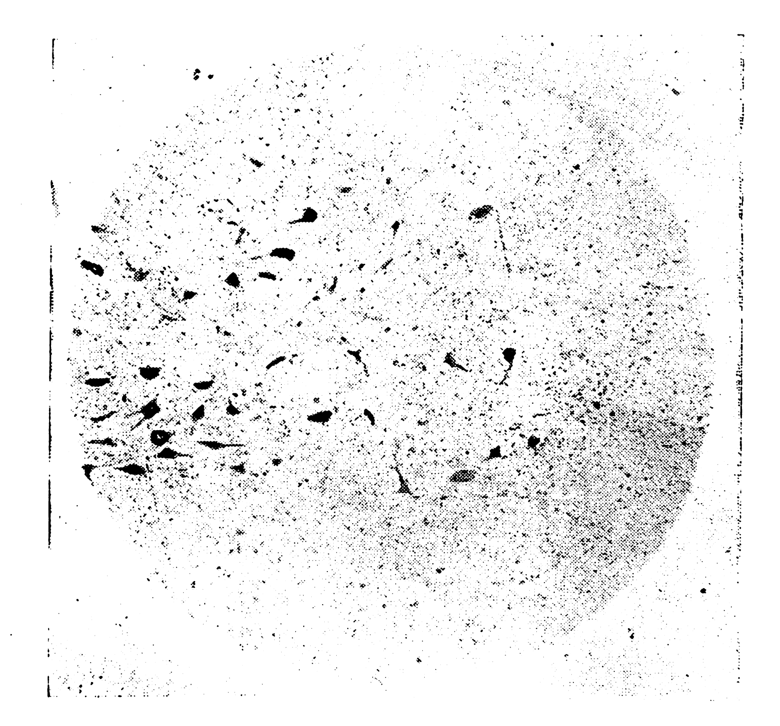


Fig. Nº 34. Médula: Necrosis de las células ganglionares del asta anterior. Coloración: azul de toluidina.

bastante manifiesto, a base de células redondas de núcleo pequeño, semejante a los linfocitos. Por las Fig. Nos. 3 y 4 nos damos cuenta de lo ocurrido en otros vasos de las meninges, y del cerebro, y que permitieron a NISSL crear la entidad que nos ocupa. Se ven a las células adventiciales y endoteliales vasculares, tumefactas, deformes, y llenando, las últimas, más o menos la luz vascular. Toda normal relación de los componentes del capilar está perdida. El aspecto es más bien de un conglomerado celular tan poco diferenciado que a veces es difícil decir cuáles elementos pertenecen a la adventicia y cuáles al endotelio. En las mismas figuras pero principalmente en la Nº 4, muy repartidos, y en la superficie de los capilares, se hallan elementos alargados, angulosos, densos, al parecer de cepa conectiva, que los vamos a encontrar a menudo no sólo en las meninges, en la corteza y, en general en cualquier dependencia del sistema nervioso, incluso en los nervios raquídeos, sino en los órganos extracerebrales, co-

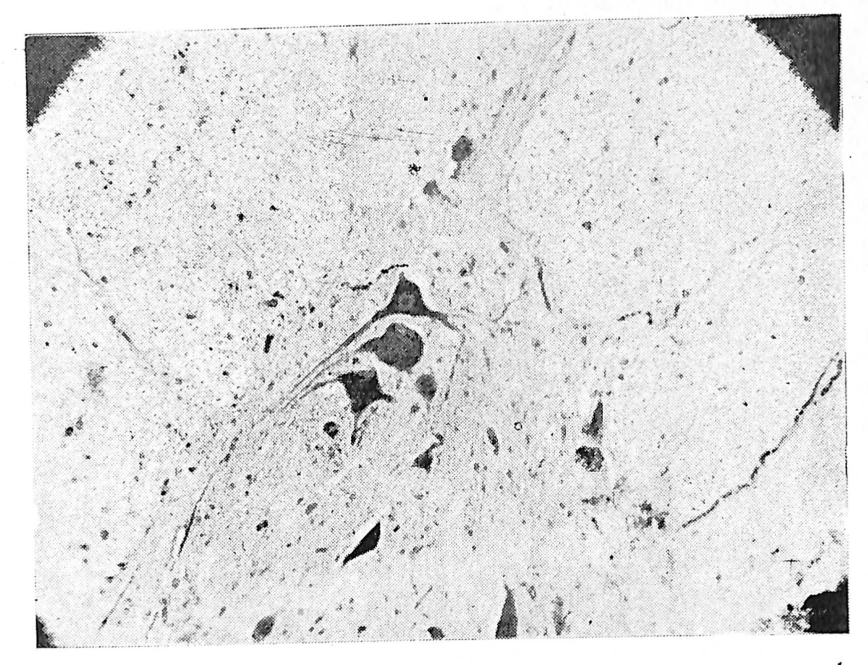


Fig. Nº 35. Células del nucleus myorabdoticus lateralis *del asta anterior de la médula. Marcados cambios degenerativos de la célula del centro. Coloración: azul de toluidina.*

mo el hígado, riñón, etc. Se trata de células muy distintas a las de cepa linfoide que acompañan casi siempre en mayor o menor nómero a los vasos alterados.

Aparte de lo descrito, alteraciones de carácter hialinoide y grumoso se operan en algunos vasos meníngeos. La Fig. Nº 5 nos muestra una arteria de mediano calibre con un cambio hialino en su capa media, y un infiltrado irregular de elementos de naturaleza conjuntiva, bastantes alterados. Como se ve, hay en las meninges lesiones de infiltración celular de tipo antiguo, y alteraciones vasculares, desde la simple hipertrofia de las células adventiciales y endoteliales, lesión típica de la enfermedad, hasta el cambio hialino o escleroso de las mismas.

No se sabe con seguridad si hay, en lo descrito, correlación de cambios anatómicos, y si, unas lesiones, las esclerosas por ejemplo, siguen a las endarteríticas, o a las degenerativas, de la capa media. Por otra parte se ha concluído, y por investigadores prestigiosos, que la esclerosis vascular está condicionada por la sífilis, y que es la consecuencia de cambios vascu-



Fig. Nº 36. Alteraciones degenerativas en una de las células del n. myorabdóticus laterales de la médula. Coloración: azul de toluidina

lares de naturaleza grumusa o hialina. Mas, hay hechos anatómicos que demuestran que la esclerosis es primitiva, y que la degeneración hialina o de otra especie, es concomitante o secundaria.

Corteza.

Cuando el examen de la corteza se hace con pequeño aumento el cuadro histológico es muy parecido al de la parálisis general. Vasitos de distintos tamaños se presentan rodeados de elementos celulares, en tal forma, que parece que se tratara de los infiltrados linfocitarios adventiciales propio de aquella enfermedad. Pero si el examen se hace con aumento mayor, lo que se descubre es una hiperplasia adventicial y endotelial de los capilares. La Fig. Nº 6 muestra un aspecto corriente de lesiones de esta especie y la Fig Nº 7 el grado al-

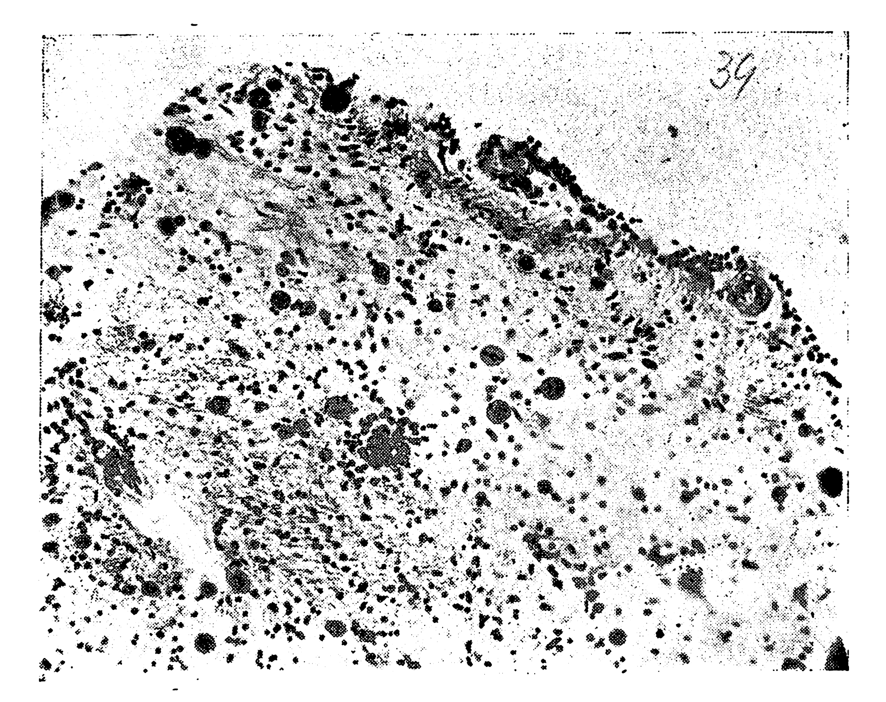


Fig. Nº 37. Imágenes de "corporea amilacea y nódulo gliótico neuronofágico en la vecindad del 4º ventrículo. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

canzado por la hiperplasia adventicial, y su correspondencia con los vasos de la superficie. Como consecuencia, se produce una deficiente circulación sanguínea en el tejido nervioso, que el organismo compensa anatómicamente organizando regímenes suplementarios de irrigación sobre la base de neoformaciones vasculares. Vasitos pequeños y elementales se desprenden de troncos principales, y cuando unos y otros han sido tomados por un corte trasversal, la imagen que proporcionan es la de los llamados "glomérulos corticales" designados así por su semejanza con los del riñón. Semejantes formaciones, pueden verse en las Figs. Nos. 8 y 9, la primera correspondiente a una porción de la corteza en las proximidades de la superficie, y la segunda en las de un surco. Puede advertirse en esta última, además de la hipertrofia de las células endoteliales, la tumefación turbia de la capa media del capilar y el especial tipo del elemento conectivo que aparece en el infil-

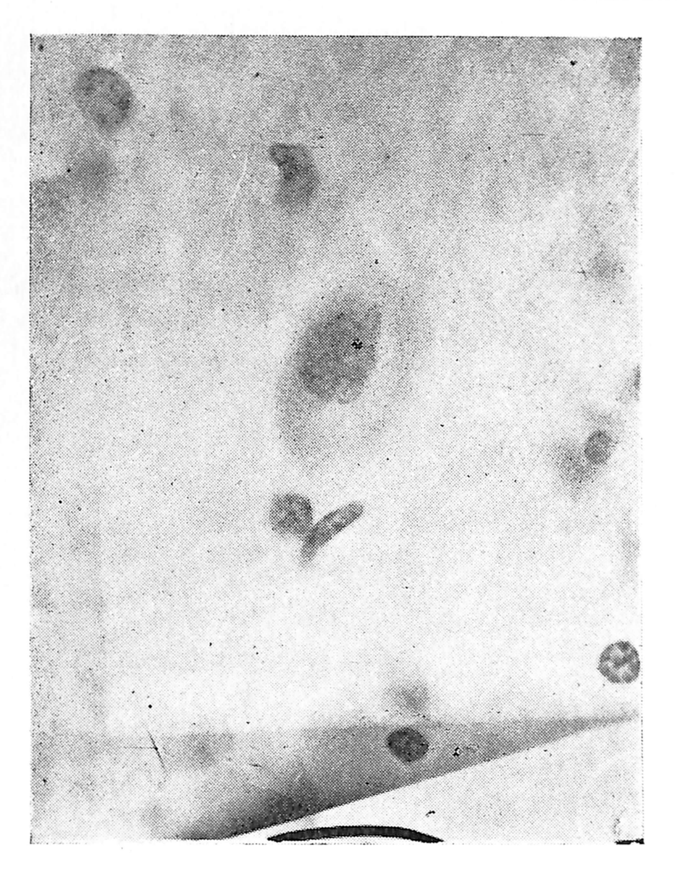


Fig. Nº 38. Estado de homogeneización avanzada y profunda alteración nuclear de una célula ganglionar del nucleus magno cellularis funiculi posterioris *del bulbo. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.*

trado perivascular, y al que nos hemos referido en otra parte de este trabajo.

El método argéntico de DEL RIO HORTEGA ha servido para poner en evidencia otro de los tipos de alteración vascular de la enfermedad : el fibroso. Las Figs. Nos. 10 y 11 son la mejor demostracion del grado alcanzado por la hiperplasia de la trama fibrosa vascular, y por la reacción astrocitaria conmitente, más densa a medida que es mayor el grado del cambio vascular.

Diversos grados de alteración endotelial de los vasos medianos de la corteza se observan en distintos sitios de la corte-



Fig. Nº 39. Células ganglionares alteradas de la sustancia reticularis grisea. *Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.*

za, pero principalmente en la profundidad de surcos y cisuras. La Fig. Nº 12 muestra la magnitud de la proliferación de la íntima en un vaso mediano del cerebro y la Fig. Nº 13 el cambio homogeneizante de la misma en otro capilar (el de arriba), al extremo de convertirla en una membrana anhista. Tales cambios no son propios de la corteza cerebral; los vamos a encontrar en otros órganos como en los cápsulas suprarrenales, el ovario, etc.

Las alteraciones en las células ganglionares son de dos especies : unas, dependientes de las lesiones vasculares, necrosis pericapilares, Fig. Nº 19, otras, independientes de las mismas, cambios sistematizados. Las primeras se explican por la lesión vascular inmediata y evidente, las segundas, en este caso las de la IIIª lámina de corteza, Fig. Nº 24, por la vulnerabilidad de unidades sistemáticas. Cambio igual es el que muestra la Fig. Nº 15 en la que la mayor parte de las células de la IIIª capa presentan intensos cambios degenerativos, y la Fig. Nº 16 en que se aprecia el aspecto recogido, escleroso, y denso que adop-

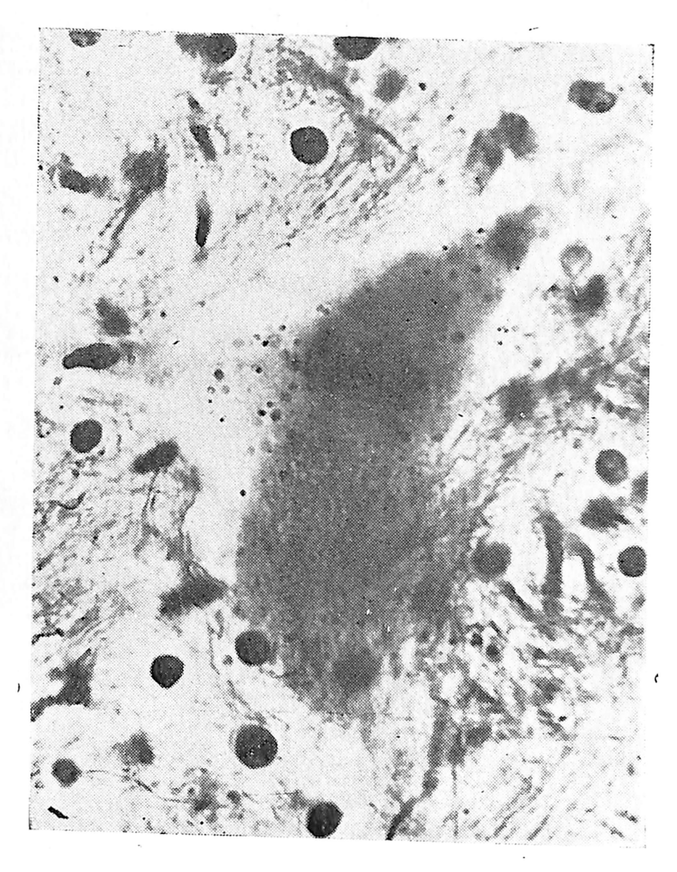


Fig. Nº 40. Bulbo. Célula ganglionar del nucleus ambiguos *con marcadas alteraciones degenerativas. Coloración: azul de toluidina.*

tan con particular uniformidad, las células de la misma lámina IIIª, preferentemente. Independientemente de estos cambios, sea en sitios próximos a los vasos alterados o distantes de ellos, se presentan imágenes celulares con fuertes evidencias de cambio escleroso. En la Fig. Nº 17 se ve células de esta especie : cuerpo recogido y anguloso, prolongaciones espiriloides, marcada densidad del cuerpo celular, inapariencia o fusión nuclear. Además, es frecuente el depósito lipóidico en las células de la corteza, circunstancia que nada tiene de anormal en sujetos como el nuestro, de edad avanzada (Fig. Nº 18).

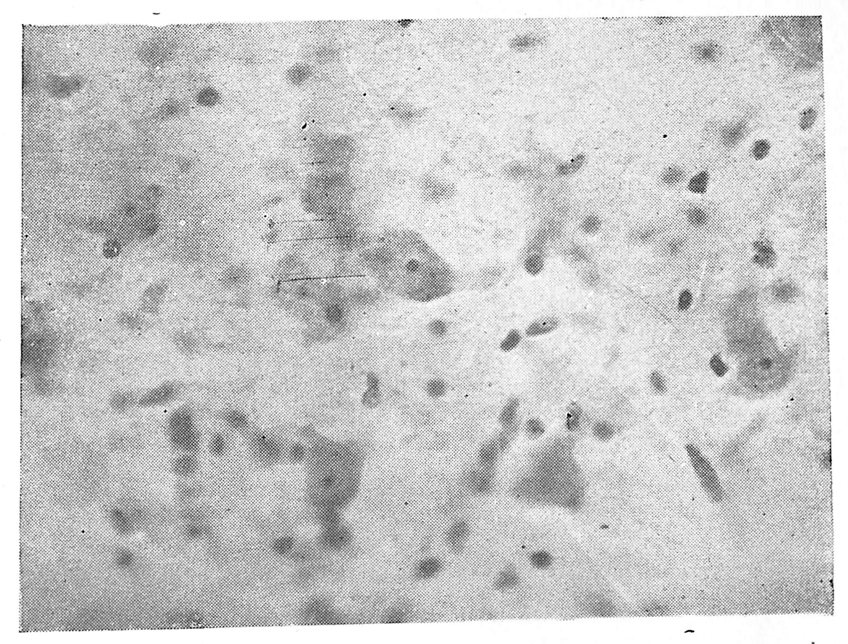


Fig. Nº 41. Bulbo. Nucleus arcuatus: *aspecto normal de sus células. Coloración: azul de toluidina.*

A diferencia de lo que ocurre en las grandes esclerosis vasculares no hay cambios en la arquitectura celular de la corteza. Sólo el asta de Ammon, Fig. Nº 50, presenta alteraciones de esta índole. Se ve en la mencionada figura, disociación y destrucción de los elementos de la **fascia dentata,** y de la hoja terminal de la **lámina piramidalis,** en evidente relación con la alteración vascular suprayacente.

Las alteraciones celulares descritas son de carácter ubicuo, se las encuentra en cualquiera que sea el sitio examinado de la corteza, con la circunstancia de que la intensidad de sus expresiones se acentúa en los lugares de mayor vulnerabilidad como en la mencionada del asta de Ammon. A veces las lesiones son individuales, comprometen sólo ciertos elementos, alejados o próximos de los lugares de mayor compromiso vascular. Este tipo de modificación lo vamos a encontrar en otros sitios del sistema nervioso como el bulbo y la médula.

El componente gliótico del parénquima nervioso ha sido asiento de una extraordinaria reacción, solo comparable a la que se presenta en la parálisis general. No hay sitio del encé-

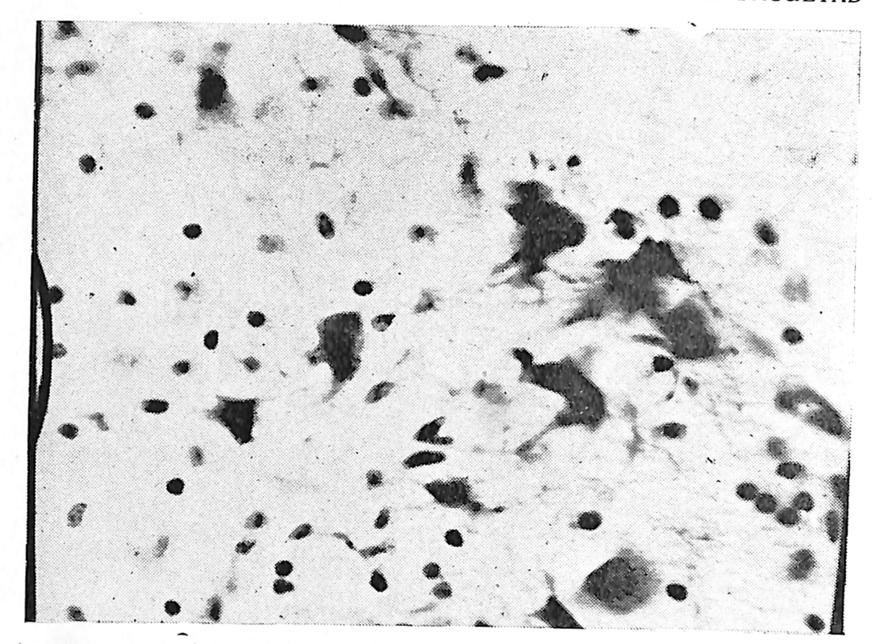


Fig. Nº 42. Bulbo. Nucleus arcuatus: *aspecto alterado de sus células. Coloración: azul de toluidina.*

falo donde la astroglía no haya irrupcionado, y, en forma más intensa, en la corteza gris del cerebro, en sus láminas superficiales lo mismo que en las profundas, y en la vecindad de vasos alterados más que en otros sitios. Tres son los tipos de astrocitos con más frecuencia hallados: el protoplasmático, grande y redondo, con escaso protoplasma y abundantes prolongaciones finas, frecuentes sobre todo en la **lámina zonalis** de la corteza (Fig. Nº 20); el de cuerpo anguloso, de prolongaciones escasas y quebradas presente en otros sitios de la misma, (Fig. Nº 21) y, por último, el de cuerpo estrecho, escaso protoplasma, y numerosas y largas prolongaciones que forman en la periferie de los vasos anillos gliόticos más o menos densos Figs., Nos. 10, 11 y 22.

La microglia es escasa; los pocos elementos de este tipo hallados los muestran las Figs. Nos. 23 y 24. En la primera un elemento de esta clase, deformado, y de grandes y patológicas dimensiones está fuertemente adherido a un vaso; y en la segunda, otros, hipertrofiados, se hallan libres en la corteza. Tales variedades de microglía son distintas de las de la parálisis general donde dominan las células abastonadas de DEL RIO

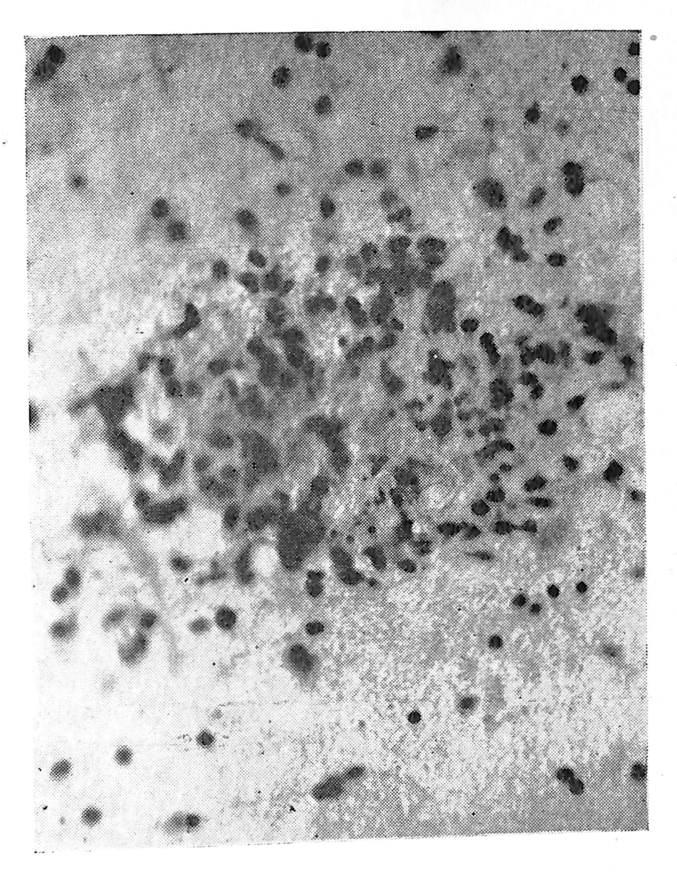


Fig. Nº 43. Nódulo gliótico neuronofágico del bulbo. Considerable necrosis de células ganglionares y glióticas. Coloración: azul de toluidina.

HORTEGA, detalle que permitiría hacer el diagnóstico anatómico.

Además de los cambios anatómicos mencionados que comprometen unidades histológicas del sistema nervioso sin mayor alteración en su arquitectura, la corteza ha sido asiento en ciertos lugares, principalmente en zonas correspondientes a los lóbulos frontal y pariental, de lesiones de carácter destructivo, muy marcadas, donde la mayor parte de los elementos normales han desaparecido siendo reemplazados por masas proliferadas de elemento gliótico y vascular. Tal se vé en la Fig. Nº 25. Parecido cambio anatómico adquiere nueva expresión y mejor estructura en los focos glio-vasculares que se or-

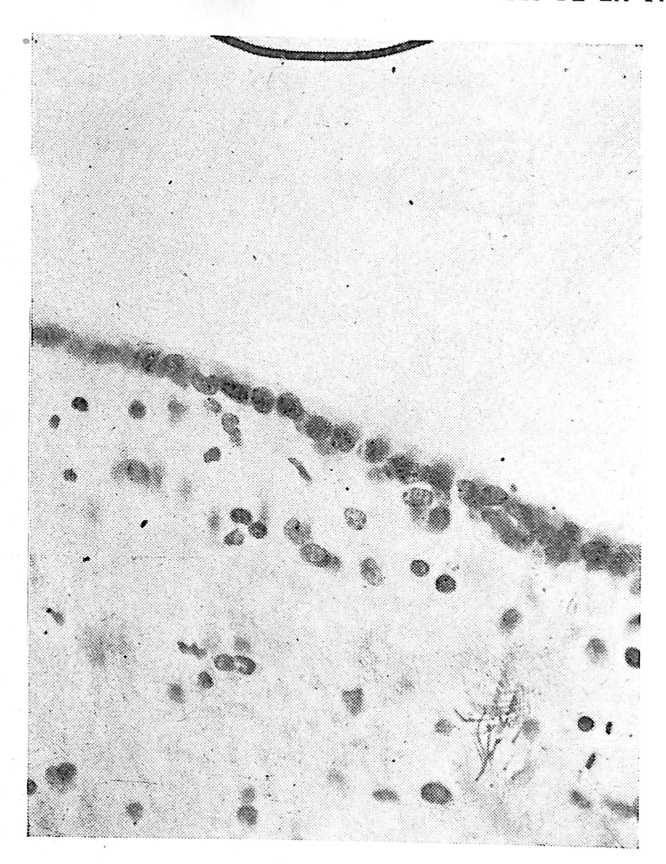


Fig. Nº 44. Estado normal de la cubierta ependimaria de un divertículo interno del cerebro. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

ganizan en los sitios de la corteza que parecen haber sido particularmente comprometidos por el proceso, (Fig. Nº 26). Fragmentos de vasos fibrosados, y células astrocitarias de diversa índole, y sus prolongaciones, llenan espacios del parénquima donde todo elemento normal ha desaparecido. Incluso muchos astrocitos muestran alteraciones considerables en su cuerpo y prolongaciones. Bien calificados son por esto, estos focos, por algunos anatomistas, como "cicatriciales" pues lo que en ellos domina es una trama de reemplazo fundamentalmente mesodérmica proveniente de fuentes vasculares, y glía.

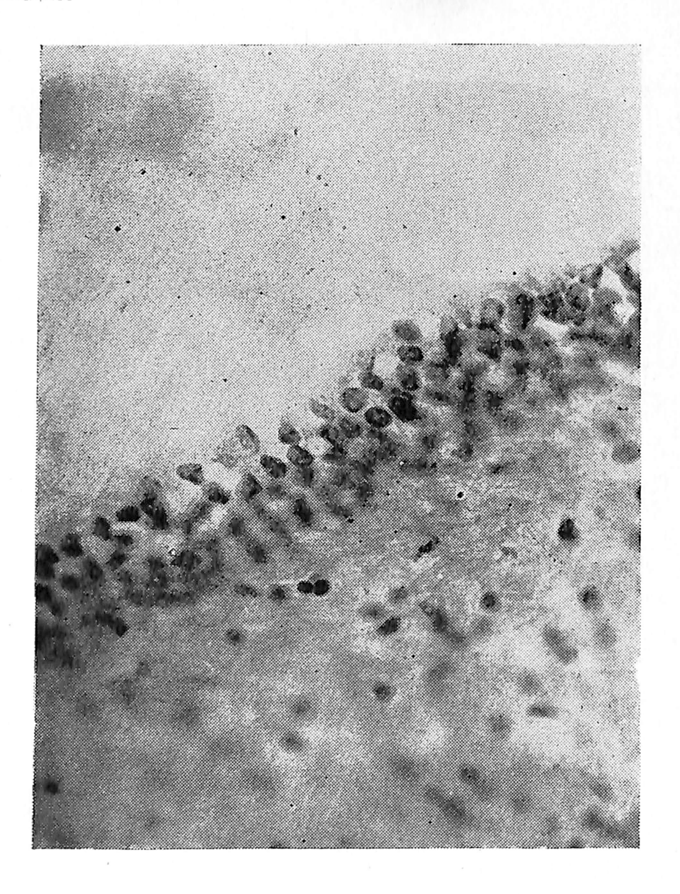


Fig. Nº 45. Ependimitis proliferativa de un divertículo interno del cerebro. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

La glía presenta en los diversos territorios de la corteza, y en ésta, en sus diferentes láminas aspectos variados, tanto en la naturaleza de sus elementos como en la trama a que dan origen. Las Figs. Nos. 27 y 28 muestran bellos aspectos de estas formaciones, como se vé, variados en densidad, y en componentes. Es general en preparaciones de esta clase, gliosis marginales de la corteza de grosor variable.

Cerebelo.

Los vasos del cerebelo tanto superficiales como profundos muestran las mismas alteraciones que los del cerebro, y de la

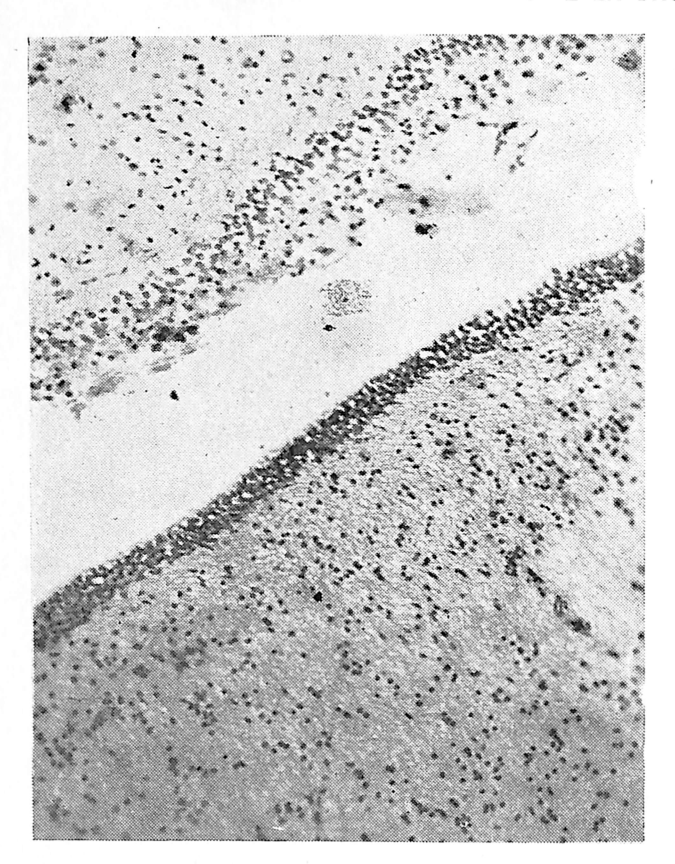


Fig. Nº 46. Divertículo interno del cerebro mostrando hacia abajo una ependimitis simple proliferativa, y hacia arriba una exudativa. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

misma manera que en éste no es infrecuente encontrar tanto en las partes profundas como en las superficiales infiltrados adventiciales discretos (Fig. Nº 29).

Lo notable de las alteraciones del órgano son los cambios degenerativos de sus componentes celulares, que han conducido de una parte a la desaparición de gran número de células de Purkinje, y de otra a la formación de lesiones necróticas de las células ganglionares del núcleo dentado. En la hojuela cerebelosa de la Fig. Nº 30, teñida con toluidina, no se ve más célula de Purkinje que la muy pequeña y retraída que se encuentra en uno de los lados de la hojuela. Una imagen co-

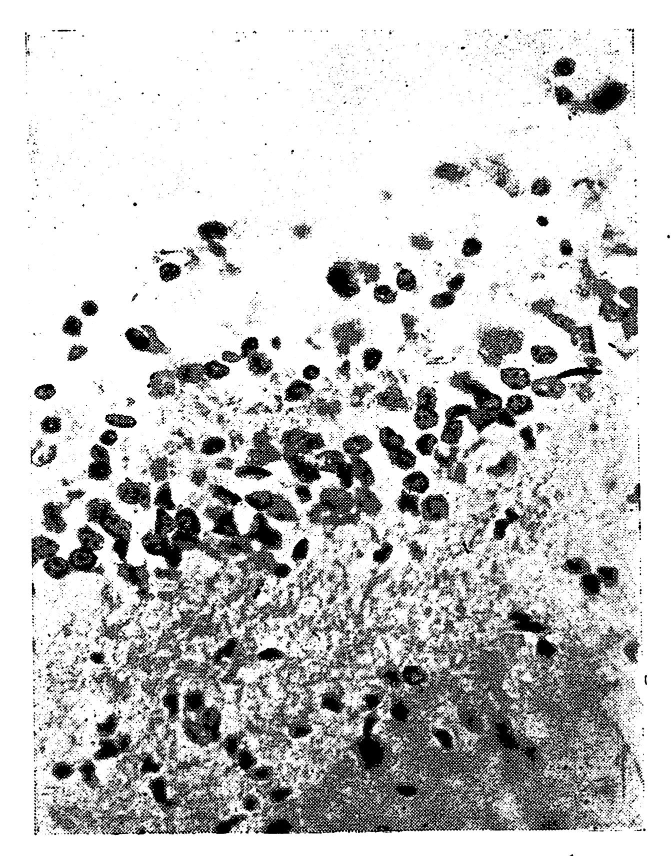


Fig. Nº 47. Constitución de la ependimitis exudativa de un divertículo interno del cerebro. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

rrespondiente obtenida con el carbonato argéntico, procedimiento de DEL RIO HORTEGA, Fig. Nº 31, confirma esta desaparición y nos muestra además la pobreza y el engrosamiento fibrilar de la trama del canastillo, Fig. Nº 32. La desaparición de las células de Purkinje y la persistencia aunque alterada de las fibrillas del canastillo, dan al cuadro histológico una imagen muy semejante a la de la heredoataxia cerebelosa, sólo que en ésta, la pérdida de las mencionadas células es correlativa con la destrucción de los elementos de la capa molecular del órgano, circunstancia que no ocurre en nuestro caso.

La fotografía Nº 33 muestra una porción del núcleo dentado del órgano. Una gran parte de sus células se encuentran retraídas, empequeñecidas; otras privadas de su tono nor-

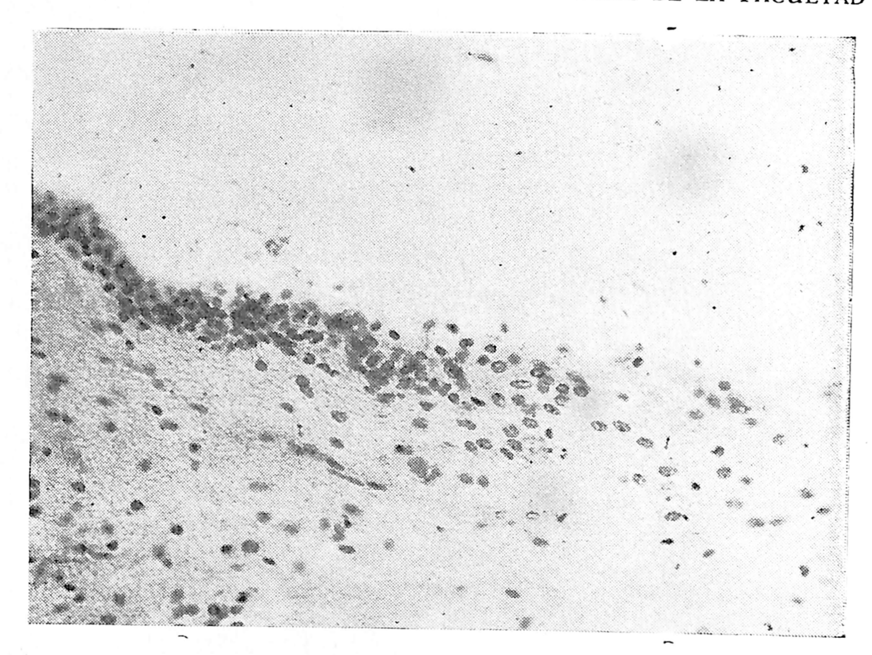


Fig. Nº 48. Cubierta ependimaria notablemente alterada de un divertículo interno del cerebro; a la derecha de la figura la cubierta ependimaria ha desaparecido. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

mal estructural protoplasmático, células de protoplasma "lavado" como se las llama también, con núcleo picnótico.

Se trata de particulares modificaciones del cerebelo propias por lo demás de la sífilis, no condicionadas por cambio vascular, y que han comprometido agrupaciones celulares específicas. Tales cambios no son excepcionales, pues han sido señalados compromisos más extensos, degeneraciones de lóbulos íntegros, etc. Lo interesante es que en este como en otros casos la alteración no se compagina con cambios de función correspondientes, pues son negativos los datos e informes clínicos respecto de síntomas sospechosos de alteración funcional cerebelosa.

Médula.

La Fig. Nº 34 correspondiente al asta anterior de la médula, muestra a gran parte de las células motores del **nucleus proprius cornu anterioris**, deformadas, retraídas, atróficas; en

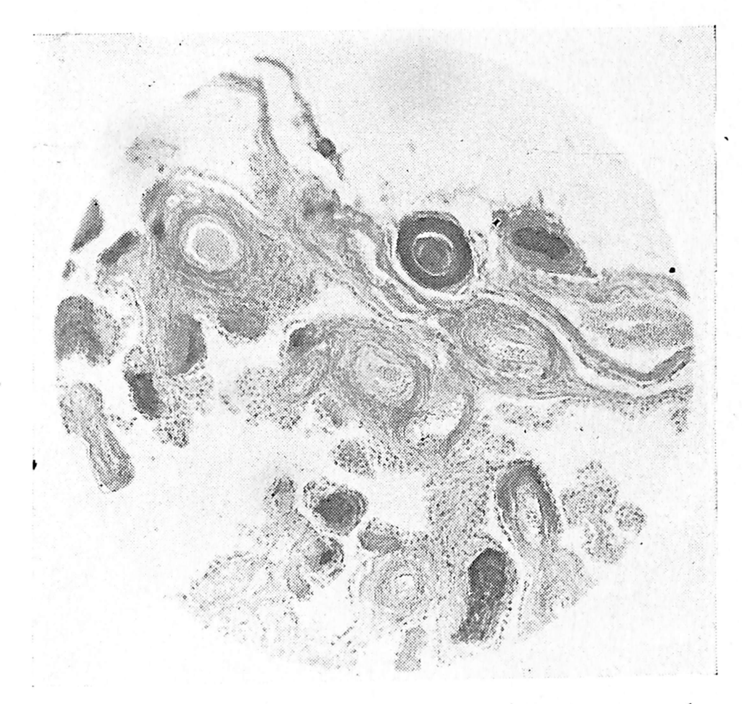


Fig. Nº 49. Plexos coroides. Diversos grados de arteritis degenerativa; arriba dos vasos esclerosos, uno, enteramente obstruido por la alteración calcarea. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

algunos sitios reducidas a cadáveres celulares. Las Figs. Nos. 35 y 36 correspondientes al N. **myorabdoticus lateralis** presentan a una de sus células, la central, con todos los signos de una alteración de tipo agudo degenerativo : cuerpo celular deforme, inflado; protoplasma homogeneizado, núcleos excéntrico y alterado. Las lesiones celulares en el **nucleus proprius cornu anterioris** tienen el aspecto de las producidas por graves alteraciones circulatorias, se parecen a las encontradas en la **fascia dentata** del asta de Ammon; las del **nucleus myorabdoticus lateralis** tienen el carácter de lesiones regresivas. Estas modificaciones hallan su explicación en los cambios producidos por nutrición deficiente, a causa, en primer término, de la mala irrigación de los territorios comprometidos debida a los cambios vasculares estudiados, y a la deficiencia circulatoria general por el proceso miocárdico que presentó al final la enferma. Ambos tipos de alteración son

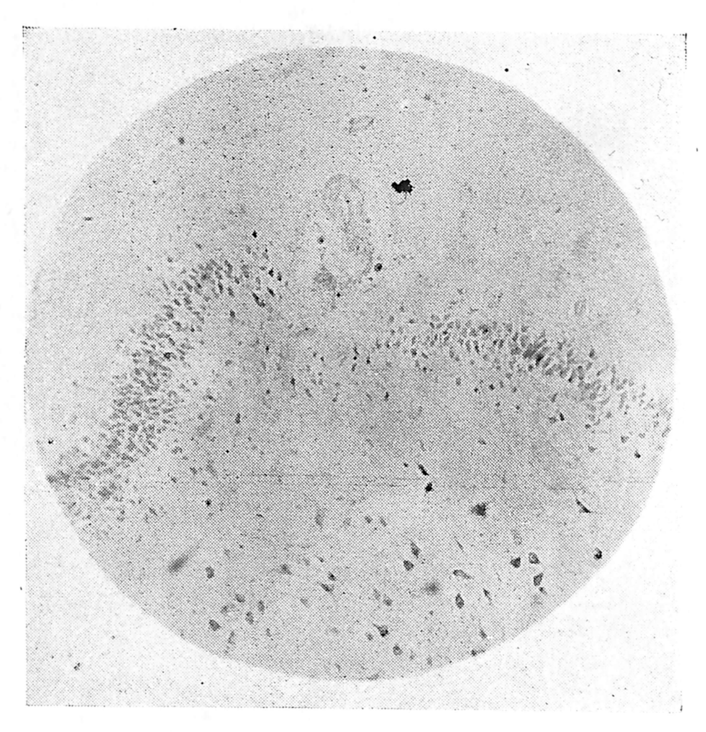


Fig. Nº 50. Asta de Ammon. Desaparición y necrosis de las células ganglionares de la fascia dentata *del asta de Ammon. Necrosis ganglionar de la hoja terminal de la* lámina piramidalis. *Coloración: azul de toluidina.*

graves, y lo mismo que los del cerebelo tienen además de importante el hecho de que no furon comprobadas alteraciones funcionales correspondientes.

Bulbo.

En las partes superficiales del órgano, en las vecindades del piso del 4º ventrículo, se encuentran numerosos elementos de **corporea amilacea** (Fig. Nº 37), que se hallan a su vez repartidos en distintos otros sitios de la corteza cerebral. Su presencia, se cree, corre paralela con la edad. En otras zonas pero principalmente en los núcleos de origen de los nervios espinales, se hallan lesiones de las células ganglionares, que comprometen unas veces elementos aislados, y otras, agrupaciones celulares, total o parcialmente. Células aisladas con francas lesiones alterativas han sido encontradas en el **nucleus**

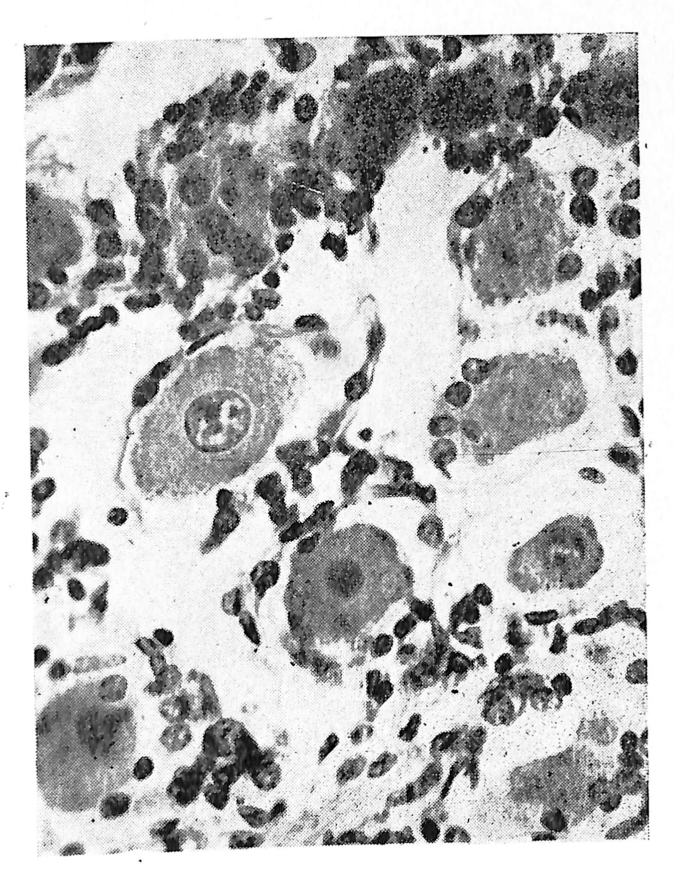


Fig. Nº 51. Corte histológico a mediano aumento del Ganglio de Gasser. Estado de sus células ganglionares: solo la del centro de la figura muestra una estructura normal; todas las demás están alteradas Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

magno cellularis funiculi posterioris, en la **sustancia reticularis grisea** y en el **nucleus ambiguos.** Cambios en masa en el **nucleus arcuatus.** La Fig. Nº 38 muestra una célula ganglionar del **nucleus magno cellularis funiculi posterioris** : se puede observar el enturbamiento protoplasmático, la replesión y homogeneización del cuerpo celular, y la deformación y pérdida de la estructura nuclear. La Fig. Nº 39 corresponde a la **sustancia reticularis grisea** muchas de cuyas células están considerablemente alteradas. La Fig. Nº 40 muestra a uno de los elementos del **nucleus ambiguos**, considerablemente hipertro-



Fig. Nº 52. Célula normal del Ganglio de Gasser. Nótese la estructura granulofina de su protoplasma y la normal de su cromatina nuclear y del nucleolo. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

fiado, con núcleo alterado y excéntrico, y presencia anormal de un depósito pulverulento en su protoplasma. Por último las Figs. Nos. 41 y 42 muestran elementos celulares del **nucleus arcuatus**; la primera, figura Nº 41, elementos normales de este núcleo, la segunda, Fig. Nº 42, alterados. Puede apreciarse en éstas el grado de densidad del protoplasma, la deformación y contornos agudos del cuerpo celular, la desaparición del núcleo. Estos cambios son muy sugestivos si se les considera al lado de los de la oliva bulbar, y del núcleo dentado del cerebelo. Que el bulbo ha sido asiento de considerables des-

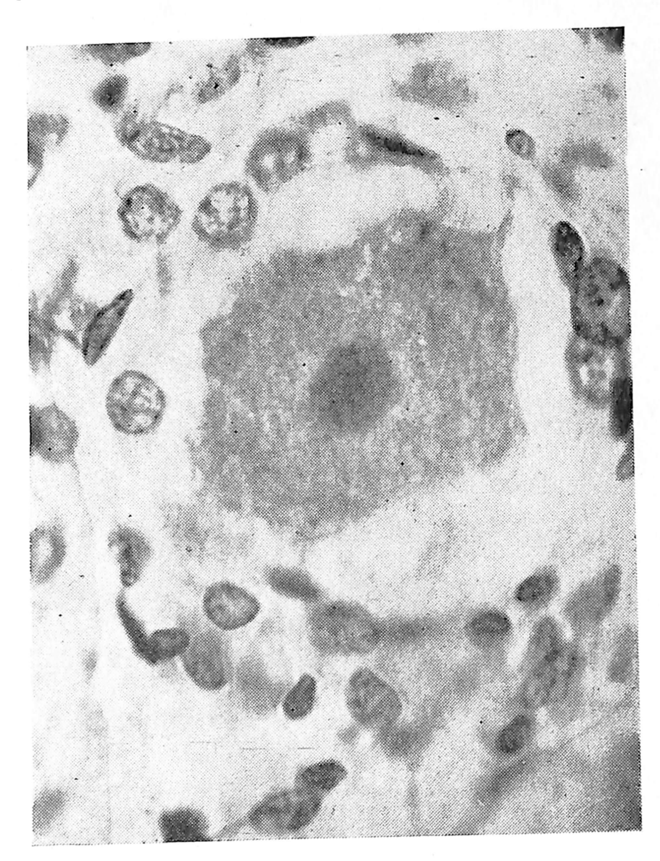


Fig. Nº 53. Célula ganglionar del Ganglio de Gasser alterada. Nótese el desprendimiento de la pared en que se hallaba encerrada, la homogeneización y enturbiamiento protoplasmático, la pérdida de la estructura nuclear; la picnosis del núcleo. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

trucciones de células ganglionares y gliales lo demuestra la presencia de nódulos y rosetas gliales (Fig. Nº 43) formados por elementos glióticos alterados, en medio de las que se observa abundantes restos de células ganglionares.

Epéndimo.

En las afecciones sifilíticas del sistema nervioso han sido descritos diversos grados de alteración ependimaria. Como se sabe muy poco de lo ocurrido en casos semejantes al nues-

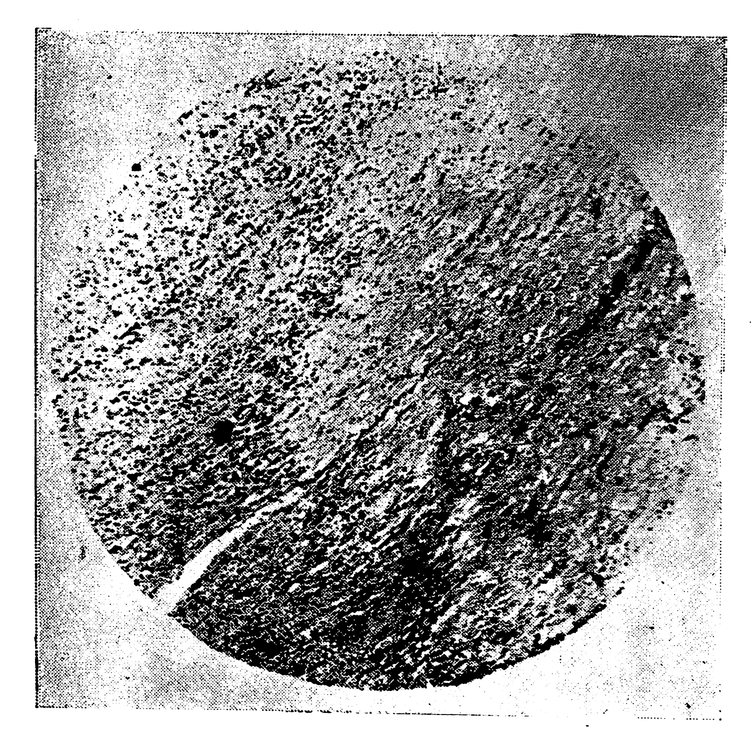


Fig. Nº 54. Estado degenerativo de una de las fibras nerviosas del Ganglio de Gasser. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

tro, hemos creído conveniente mostrar con algún detalle el resultado de nuestras observaciones.

La Fig. Nº 44 muestra un aspecto normal de la cubierta ependimaria : una ininterrumpida hilera de células cúbicas, provistas de abundante protoplasma, y núcleo redondo bastante aparente, cubre una porción del tejido subependimario, constituído a su vez por células medianas y pequeñas de tipo gliótico. En la Fig. Nº 45 se las ve en estado de lesión primaria : varias hileras de células ependimarias proliferadas y deformes cubren un tejido subependimario laxo, constituído por escaso número de células glióticas, muchas de ellas considerablemente alteradas. En la Fig. Nº 46 tenemos un divertículo interno cubierto hacia abajo por un epéndimo proliferado del tipo que acabamos de describir, y hacia arriba, por una masa célulo exudativa cuyo mayor detalle se aprecia en la Fig. Nº 47. Se ve aquí los diversos elementos que la for-



Fig. Nº 55. Ganglio de Gasser: esclerosis obliterante capilar y tejido inflamatorio perivascular. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

man : células medianas y redondas semejantes a grandes mononucleares, hematíes, y, entre ellos una substancia amorfa, producto de acarreo. Debajo del exudado, buen númreo de células de la cubierta ependimaria alteradas, hipertrofiadas, o atrofiadas, y por último, la capa subependimaria edematosa, laxa, con muchas células glióticas en diverso grado de alteración. Las lesiones de la cubierta ependimaria conducen en ocasiones a su destrucción completa como se ve en la Fig. Nº 48.

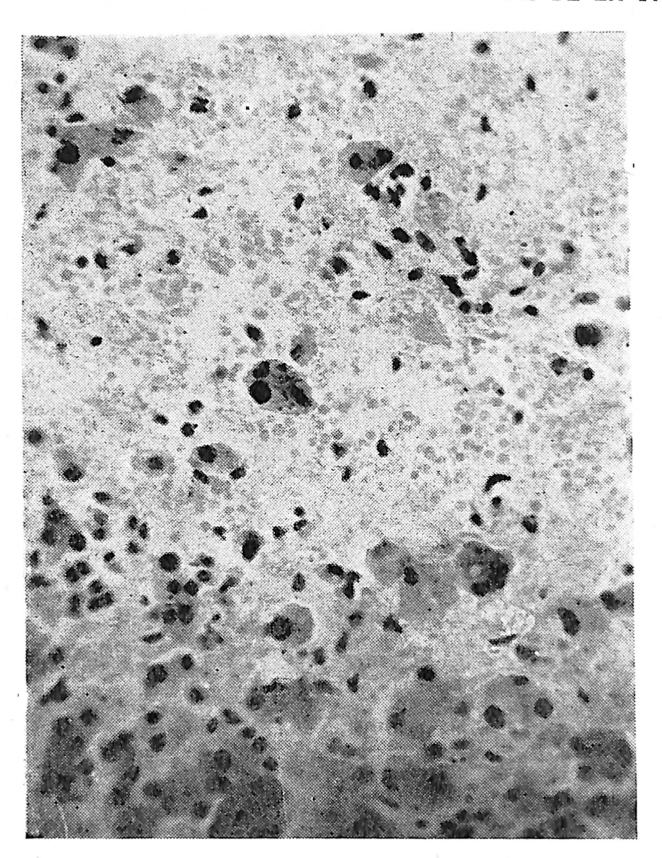


Fig. Nº 56. Foco degenerativo del hígado: desaparición de las células hepáticas y su reemplazo por hematies, restos celulares y elementos angulosos de cepa conectiva. En la periferia del foco, células hepáticas gigantes, algunas polinucleadas. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

Plexos coroides.

Estos órganos en su mayor parte integrados por vasos y por tejido conectivo son los que mejor se prestan para considerar en conjunto el variado aspecto de las lesiones vasculares de la enfermedad. No hay una sola arteria que no muestre lesiones en su endotelio y en su capa media, de la clase y tipos estudiados. Puede verse capilares con pequeñas o marcadas proliferaciones de la íntima, o esclerosos, o totalmente obturados. La trama conectiva de las vellosidades es densa hay

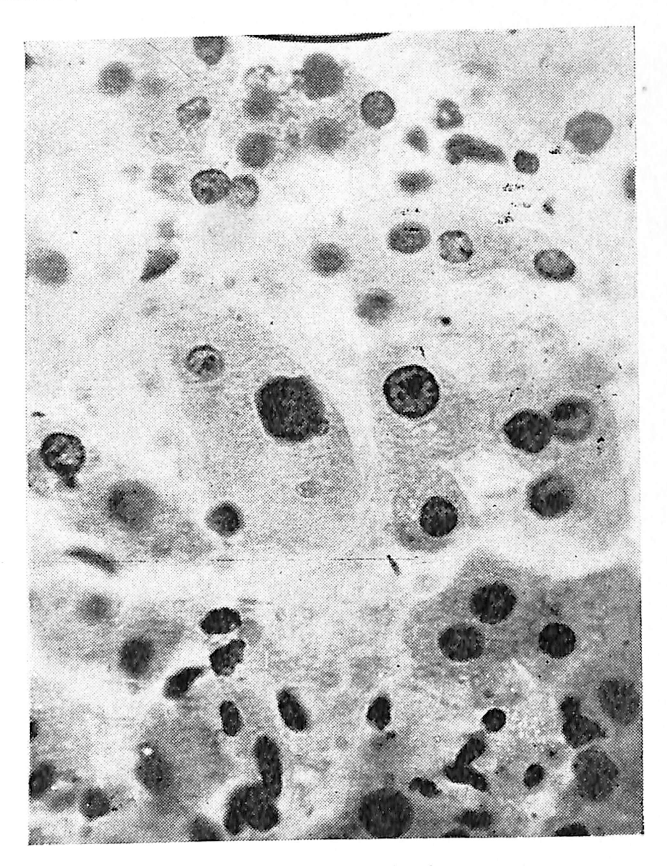


Fig. Nº 57. Fotografía aumentada de la porción marginal de un foco degenerativo del hígado: nótese la presencia de células hepáticas gigantes, y de elementos de cepa conectiva. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

abundancia de fibras de colágeno, y su cubierta epitelial está bastante modificada. (Fig. Nº 49).

Asta de Ammon.

Lugar de especial vulnerabilidad en las afecciones orgánicas del cerebro es el asta de Ammon. No es raro por esto que en el proceso endarterítico de las pequeñas arterias del cerebro sea uno de los centros más comprometidos. La Fig. Nº 50 muestra el grado de las lesiones ocurridas en la **fascia dentata**, y en la hoja terminal de la **lámina piramidalis**. Se

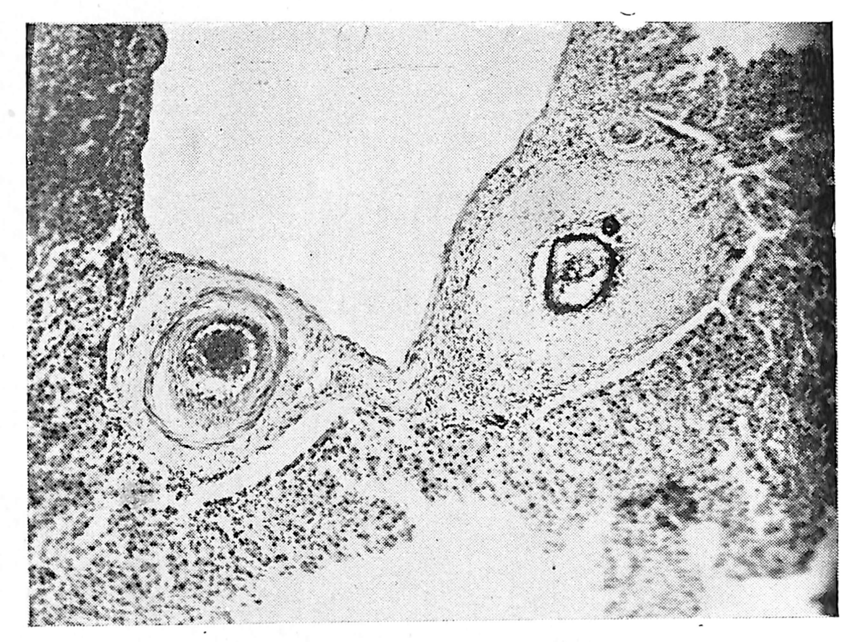


Fig. Nº 58. Hígado: hiperplasia peribiliar y endarteritis en un espacio porta. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

ve que ambas zonas han perdido su arquitectura celular normal, en evidente relación con un vaso de la vecindad alterado, y que la mayor parte de sus elementos están considerablemente lesionados. De algunos de ellos quedan sólo restos. La reacción gliótica es en esta zono más intensa que en ninguna otra : son frecuentes los focos de reacción astrocitaria, libres o en relación con los vasos; frecuentes también, y bastantes densos los enillos glióticos perivasculares descritos en la corteza.

Ganglio de Gasser.

La Fig. Nº 51 muestra el aspecto del órgano en un corte histológico, fotografiado con aumento pequeño. Se ve dos tipos celulares, unos con estructura normal y otros, alterada. Para mejor estudiarlos han sido fotografiados con aumento mayor. La Fig. Nº 52 corresponde al elemento sano : lo muestra estructuralmente entero, ligeramente desprendido del tejido ambiente, y con una red cromática y un nucleolo perfectamente definidos; el protoplasma contiene un fino granulado

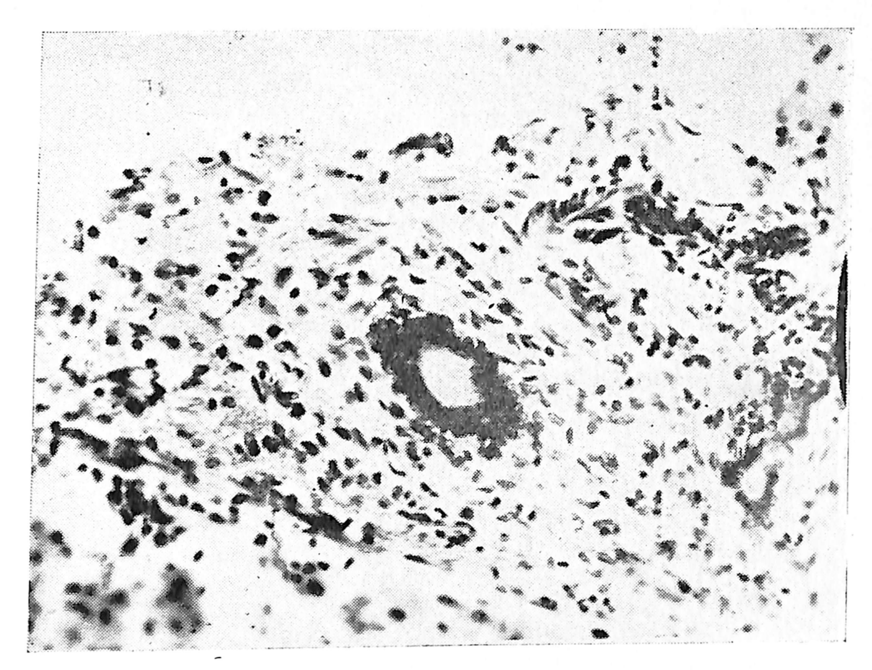


Fig. Nº 59. Fase inicial de una hiperplasia conjuntiva peribiliar. Nótese el estado del endotelio del canalículo. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

igualmente distribuído. La Fig. Nº 53 corresponde a una célula alterada; muestra el cuerpo celular turbio, se han perdido la forma, estructura y apariencia normales del núcleo y del nucleolo, y es mayor el desprendimiento del cuerpo celular del tejido ambiente. Una observación comparativa de ambas células no puede ser más concluyente, sobre todo en lo referente a los cambios del núcleo. Como consecuencia de esta alteración las fibras nerviosas que nacen de las células han sido asiento de alteraciones estructurales que se traducen a la imagen histológica por un especial empalidecimiento de las partes afectadas, y una desminución de sus elementos celulares integrantes. (Fig. Nº 54). La causa de estas lesiones se halla en las alteraciones de los capilares del órgano que presentan cambios degenerativos de naturaleza calcárea, sobre todo, como se puede observar en la Fig. Nº 55.



Fig. Nº 60. Fase avanzada de una hiperplasia conjuntiva peribiliar. Considerable alteración del endotelio del canalículo biliar, y estrechamiento de su luz. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

Examen anatómico de los órganos extracerebrales:

Hígado.

El órgano ha sido afectado por destrucciones focales circunscritas, necrosis dispersas, sin relación con los espacios porta o los centros lobulillares. En la Fig. Nº 56 correspondiente a uno de estos focos se advierte la desaparición de las células hepáticas, y su reemplazo por hematíes, células de naturaleza conjuntiva que se destacan por sus contornos angulosos y su marcada densidad, y, en la periferie, por ele-

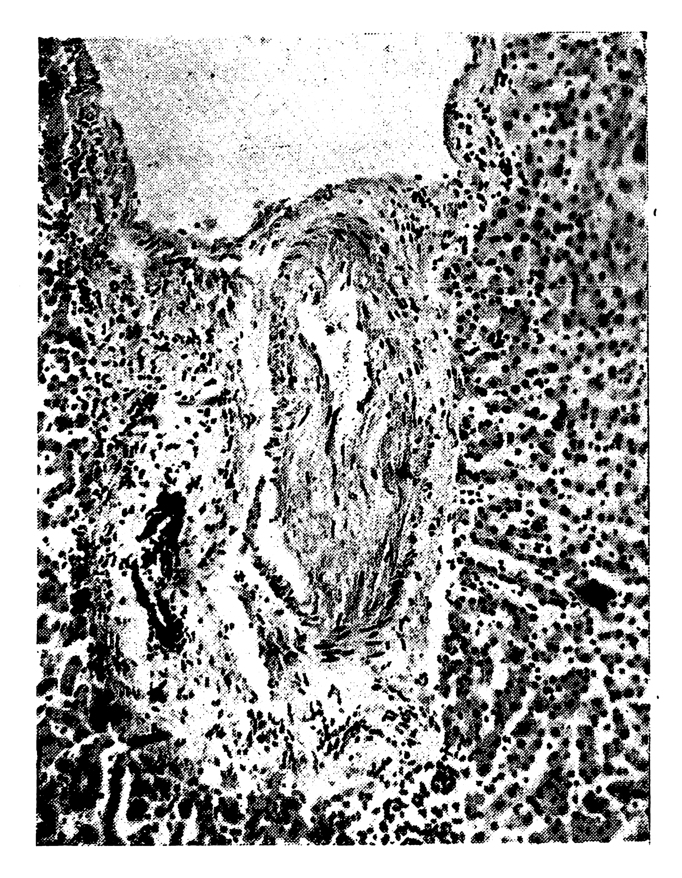


Fig. Nº 61. Proliferación y organización fibrosa de la íntima en una arteriola de un espacio porta. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

mentos hepáticos hipertrafiados. Muchos de éstos y algunos de los componentes de los focos necróticos mencionados se ven en la Fig. Nº 57.

Las arterias hepáticas y los canalículos biliares de los espacios porta están rodeados de una vaina gruesa (Fig. Nº 58), constituída por elementos conjuntivos hiperplasiados, hiperplasia que para los canalículos pasa por diferentes estados. Al principio la trama conectiva peribiliar es floja; el canalículo ya bastante afectado muestra su luz aun libre (Fig. Nº 59); después la red conectiva se condensa, y cierra aún más la luz del conducto; toda la masa celular peribiliar de tal manera organizada, está desprendida del parénquima cir-

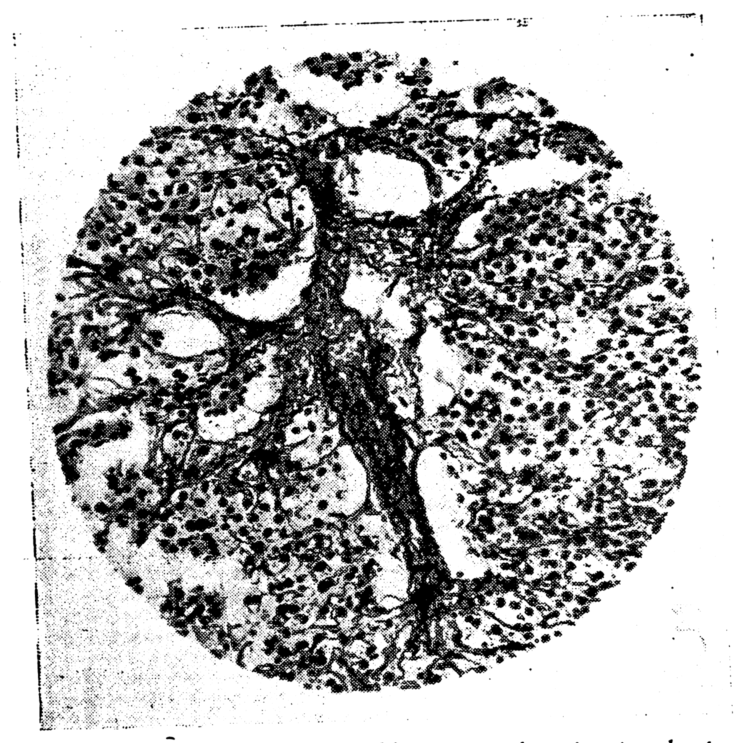


Fig. Nº 62. Tipo de trama fibrótica en el parénquima hepático. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

cundante (Fig. Nº 60). Las arterias hepáticas muestran en grado considerable un acentuado crecimiento de la íntima. (Fig. Nº 61). Consecuencia posible de estos cambios, es el grado de hiperplasia del tejido fibroso en distintas partes del órgano, principalmente en los lugares donde ha sido mayor la destrucción del parénquima (Fig. Nº 62), y en los espacios porta (Fig. Nº 63). En la primera figura se ve la fina y a veces densa trama conjuntiva cuyas ramificaciones penetran a los espacios intertrabeculares; y en la segunda, la gruesa trama fibrosa en la periferia de canalículos y arteriolas.

Que ha ocurrido un cambio marcado en los diversos componentes del parénquima hepático lo demuestra el hecho de la especial reacción general de las células de Kupfer, que se presentan hipertrofiadas y deformadas (Fig. Nº 64). Tanto los preparados de las células de Kupffer cuanto los del conec-

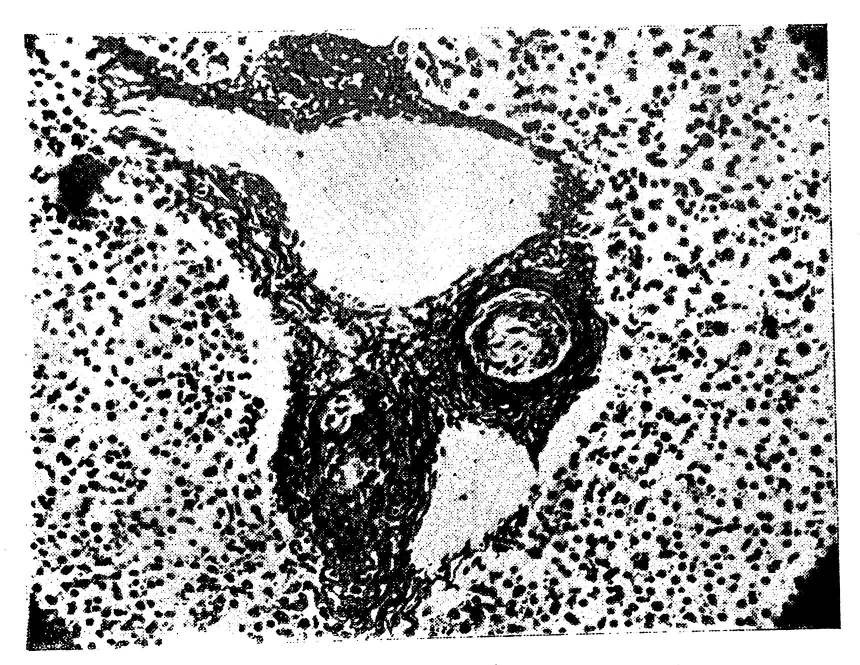


Fig. Nº 63. Tipo de trama fibrótica peribiliar y perivascular en un espacio porta. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

tivo han sido logrados con el procedimiento del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

Riñones.

Los órganos más comprometidos por la lesión vascular son los riñones. La Fig. Nº 65 muestra en pleno parénquima un grupo de arteriolas con lesiones vasculares de diversa índole. Se ve desde la hipertrofia y modificación simple estructural de la capa media, y la correspondiente y avanzada alteración de la íntima, hasta la oclusión total del vaso. Rodean a éstos así alterados, células de infiltración numerosos. Las grandes arterias de la porción central del órgano presentan una intensa proliferación de la íntima, que se ve bien en las Figs. Nos. 66 y 67.

Como consecuencia de estos cambios no es raro que se hubieran presentado hemorragias. Demostración que éstas han tenido lugar lo da la Fig. Nº 68 donde puede verse un foco he-



Fig. Nº 64. Estado de las células de Kupffer del higado. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

morrágico circunscrito, en estrecha relación con la fenestración de un vaso alterado, vecino. Además no es infrecuente hallar degeneración celular en los elementos de los tubos rectos y contorneados, y una infiltración celular de naturaleza conectiva en la vecindad de los vasos lesionados, formada por elementos que tiene la apariencia de histocitos degenerados. Son de la misma especie de los que rodean en el hígado a las arterias enfermas, y a los canalículos biliares, y de los que hemos descrito en las proximidades de los pequeños vasos alterados de la corteza cerebral, principalmente de los que ocupan el fondo de las cisuras y que han sufrido degeneraciones de su capa media.

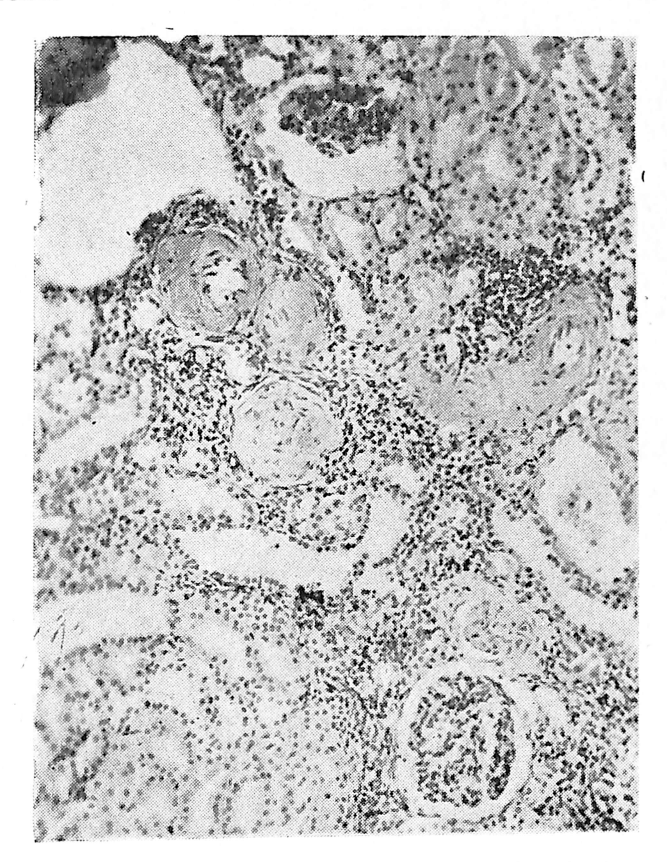


Fig. Nº 65. Diversos grados de arteritis y de oclusión vascular en el parénquima renal. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

Ganglios linfáticos.

La Fig. Nº 69 correspondiente a un corte histológico de un ganglio mesentérico muestra, arriba, un foco de reblandecimiento, y, abajo, una célula gigante. Fotografías con mayor aumento de ambas porciones permiten darse cuenta de algunos de los detalles estructurales de estas alteraciones (Fig. Nº 70 y 71). De todos los órganos, sólo en el ganglio linfático han sido hallados células gigantes. Por lo demás, llama la atención el hecho de que sea este órgano uno de los poco afectados por la lesión vascular, común y considerable en los demás.

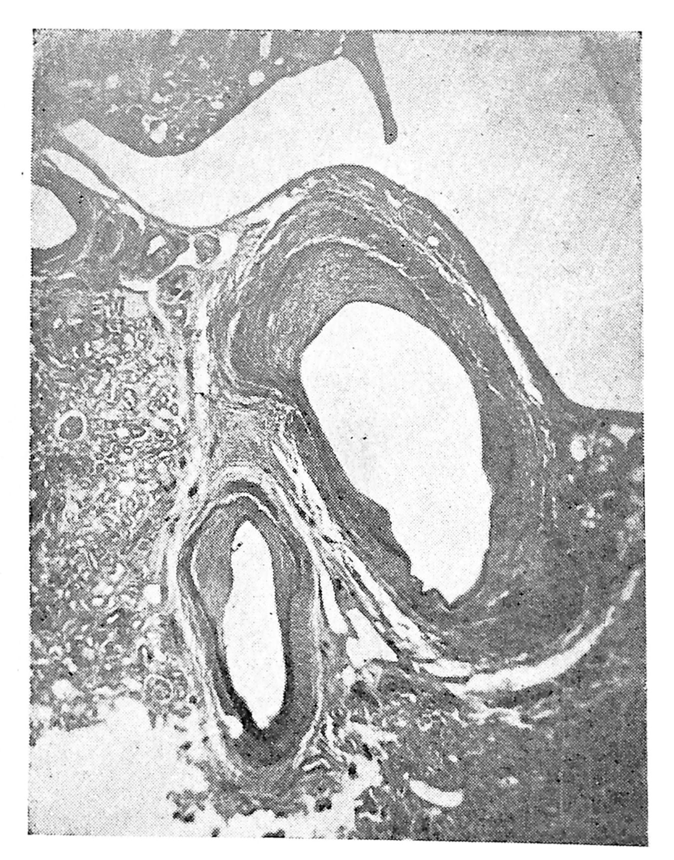


Fig. Nº 66. Grandes arterias centrales del riñón mostrando una considerable hipertrofia de la intima. Coloración: método argéntico de DEL RIO HORTEGA.

Cápsulas suprarrenales.

Son los órganos donde las lesiones arteriales han alcanzado mayor grado de desarrollo. En la Fig. Nº 72 se ve un grupo de vasos de la cápsula del órgano con alteraciones de variada intensidad. La íntima se presenta hiperplasiada, fenestrada, en partes destruída; el tejido adventicial que rodea a los vasos es laxo y edematoso. Detalles de las alteraciones ocurridas se ven en las Figs. Nos. 73 y 74. En la primera la proliferación de la íntima muy avanzada muestra una cierta especial estructura y sus elementos han crecido tanto que obstruyen la luz vascular. En la Fig. No 74 la íntima prolife-

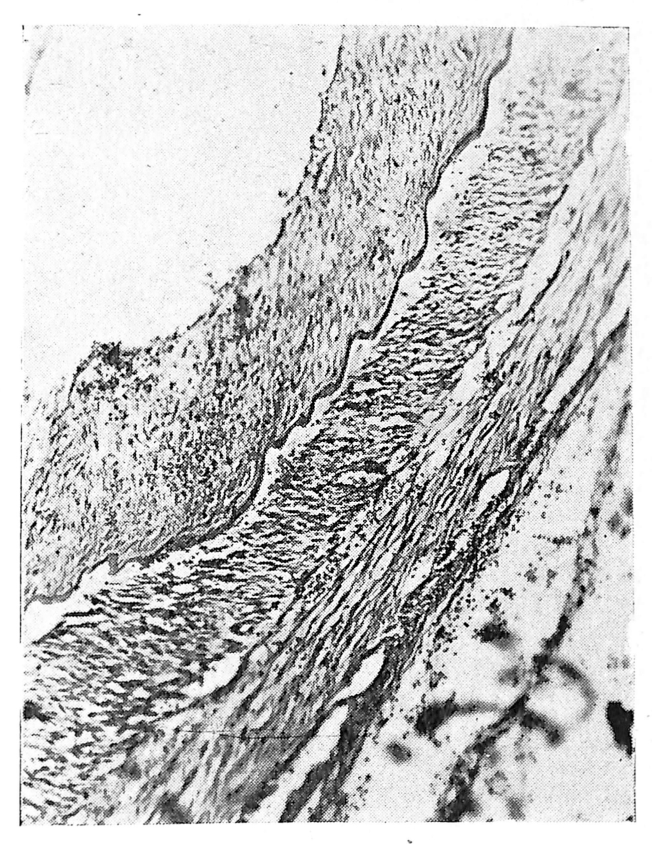


Fig. Nº 67. Proliferación y organización fibrosa de la íntima en una gran arteria central del riñón. Debajo de ella bastante aparente, la elástica interna. Coloración: método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

rada no conserva más la estructuración celular; la pérdida y alteración de sus elementos la han convertido en una membrana anhista que ocupa a manera de media luna una gran parte del espacio vascular. Por encima de ella se ve a la elástica interna plegada y bastante clara. Por último la Fig. Nº 75 muestra una arteriola del órgano con sus paredes con degeneración hialina.

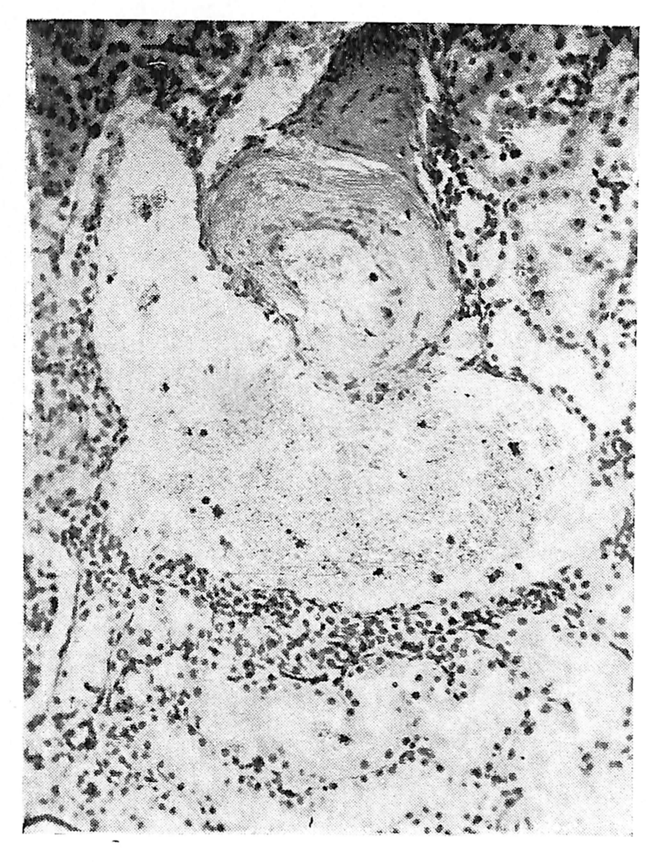


Fig. Nº 68. Foco hemorrágico consecutivo a la ruptura de un capilar, en el riñón. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

Utero y Ovario.

La Fig. Nº 76 muestra una degeneración de tipo calcáreo de la elástica interna de un vaso uterino, y una marcada proliferación de la íntima con desminución notable de la luz vascular. La Fig Nº 77 muestra el aspecto que han tomado los capilares del ovario : se ve, sobre todo, un cambio degenerativo de carácter grumuso de la capa media de los vasos, y una deslaminización y degeneración de la íntima con el estrechamiento consiguiente de la luz vascular. La Fig. Nº 78 muestra por última una oclusión completa de una arteriola del ovario. Pero la lesión más interesante, confirmatoria del grado de per-

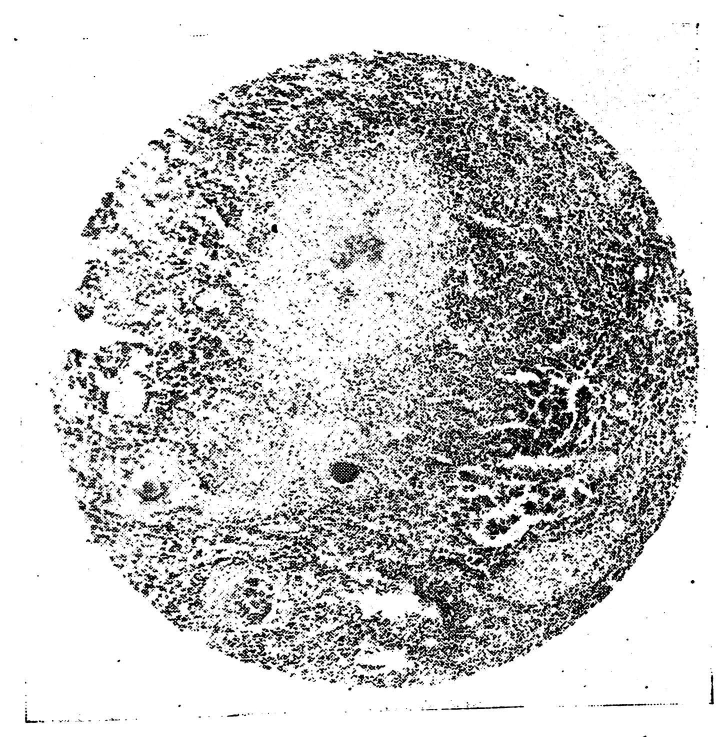


Fig. Nº 69. Foco necrótico y una célula gigante en el parénquima central de un ganglio linfático del mesenterio. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

turbaciones que en el endotelio tienen lugar, es la que muestra la Fig. Nº 79 donde al lado de la degeneración grumusa de la capa media del vaso se ven puentes endoteliales que atraviesan la luz vascular.

Pituitaria.

Este órgano como los demás no acusa ninguna modificación aparente al examen macroscópico, ni aun al de los preparados obtenidos por la coloración de anilinas. El método del carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA nos muestra, en cambio, el grado alcanzado por la proliferación fibrosa (Fig. Nº 80). Todos los núcleos del parénquima encerrados en estas mallas fibróticas han sufrido marcados cambios degenerativos o han desaparecido.

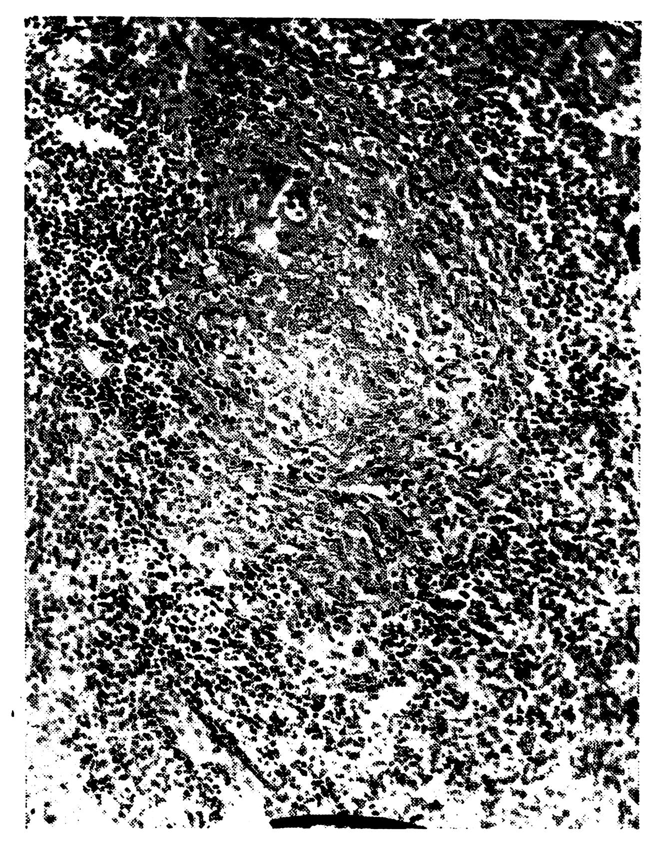


Fig. Nº 70. Tipo de necrosis del ganglio linfático del mesenterio. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

Pulmón.

La imagen microscópica es la de una congestión pasiva del órgano.

Tiroides y Pancreas.

Ninguna alteración ostensible en los parénquimas, pero sí en los vasos, de la misma especie de las descritas en los otros órganos.

Análisis patogenético y consideraciones generales.

Sobre una lesión orgánica predominantemente vascular, de naturaleza sifilítica, se ha desarrollado clínicamente un

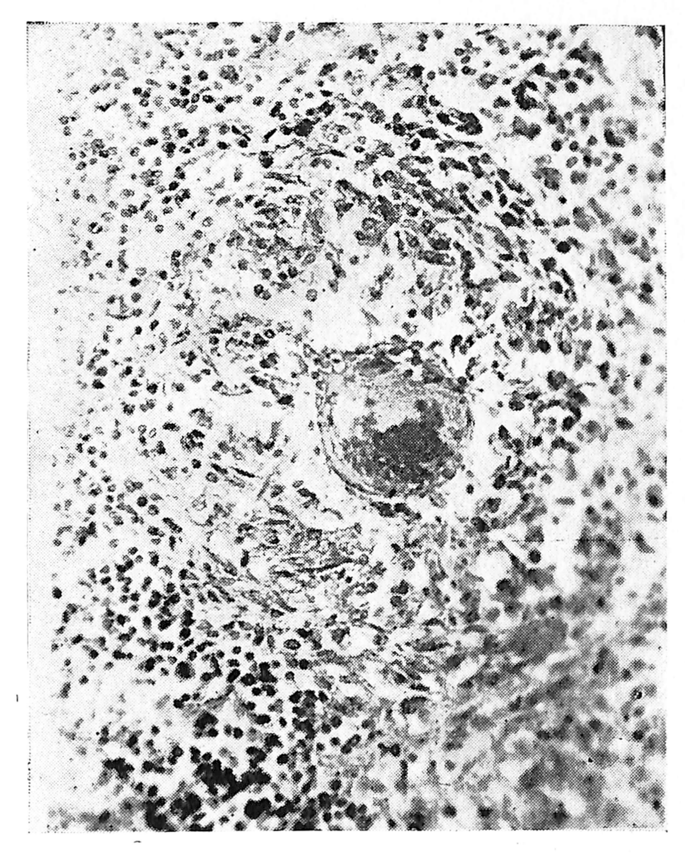


Fig. Nº 71. Tipo de célula gigante del ganglio linfático del mesenterio. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

cuadro maniaco, que en sus comienzos fué tormado como demencia precoz. La naturaleza, forma, y extensión de las lesiones principalmente del cerebro, pueden considerarse correlativas del cuadro clínico general, y aunque esto no significa que han de compaginarse particularmente hechos y expresiones aisladas, beneficia el conocimiento estudiar el tipo de las lesiones propias del trastorno. La manía es sólo una forma de expresión de una perturbación mental; en muy escasas veces se la ha considerado asentada sobre base orgánica; presentar por esto testimonios anatómicos de una de ellas, significa proporcionar al tema material valioso para que le sean acordadas conveniente revisión y análisis. Fuera del cerebro han sido examinados todos los demás órganos; unos más, otros



Fig. Nº 72. Diversos grados de proliferación y organización fibrótica de la íntima de los capilares corticales de las cápsulas suprarrenales. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

menos, presentan lesiones vasculares y cambios parenquimatosos correlativos que varían según la calidad de los capilares, naturaleza y estructura de los parénquimas; pero son el cerebro y otras dependencias del sistema nervioso central los particularmente comprometidos, tanto por la ubicuidad de las lesiones, cuanto por la intensidad, y extensión de las mismas. En lo vascular domina en el primero el hecho endarterítico. Si los vasos meningos y corticales presentan a veces algunas expresiones de naturaleza calcárea o esclerosa, nunca llegan a tener el aspecto calcáreo de los del útero. De otro lado los cambios de naturaleza hialina se hallan lo mismo en la cor-

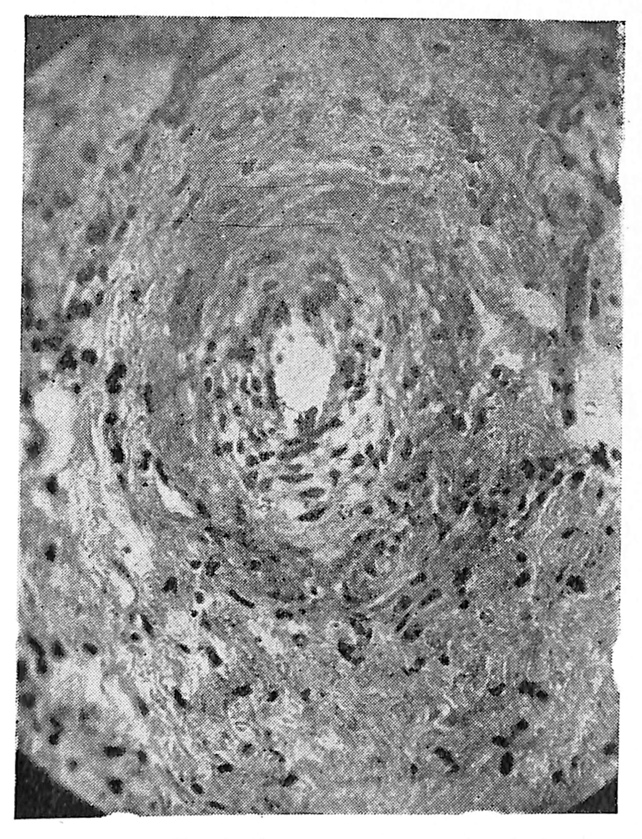


Fig. Nº 73. Estado de organización tisular de la íntima en una arteriola de una cápsula suprarrenal. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

teza cerebral que en otros órganos, las cápsulas suprarrenales y ovario por ejemplo y, las degeneraciones prematuras de los capilares, en los órganos extracerebrales y el cerebro. Hasta hoy es un punto no resuelto en Patología establecer el orden en que los cambios vasculares se producen, tanto en atención a sus modificaciones inflamatorias, cuanto a las degenerativas, lo que significa que no se está en condiciones de concluír si los cambios endoteliales son primarios, o si los adventriciales, y, si las alteraciones hialinas de los vasos son estados iniciales de lo esclerosos, o no. Para el que examina lo diversos matices de los cambios arteriales en el cerebro y en los órganos extracerebrales, pero principalmente en el primero, parece que



Fig. Nº 74. Estado degenerativo hialinoide de la íntima de una arteriola de la cápsula suprarrenal. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

la modificación inicial fuera la grumusa hialina de las paredes vasculares, y lo secundario y consecuente lo escleroso. Esto nos llevaría a considerar que en los estados iniciales de un proceso, principalmente cuando se desarrolla en niños o jóvenes ha de encontrarse sólo alteraciones de naturaleza hialina, sino exclusiva, predominantemente, pero los hechos son distintos. Las lesiones vasculares se presentan en estas circunstancias, sino siempre, con frecuencia, casi en forma exclusiva esclerosa, como en muchas formas de procesos degenerativos extensos de la corteza cerebral de niños, uno de los cuales tenemos en examen, y en el que la alteración esclerosa domina en los capilares de la corteza. Respecto de la prioridad en los cambios vasculares tenemos la impresión de que las lesiones se producen al mismo tiempo en el endotelio, y en la adventicia, pues lo frecuente es encontrar capilares con células endoteliales tumefactas y elementos de infiltración ad-

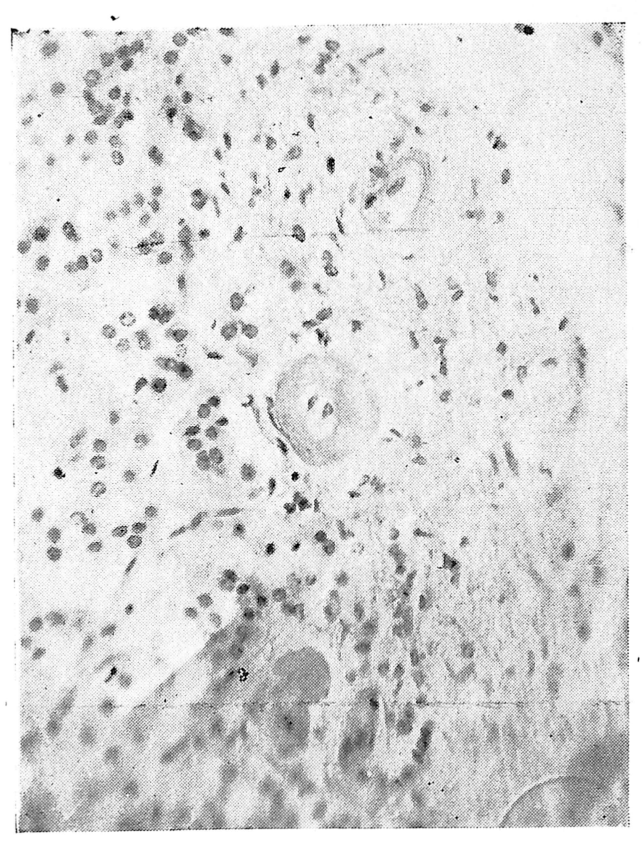


Fig. Nº 75. Tipo de degeneración hialina en la capa media de arteriolas de la cápsula suprarrenal. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

venticiales, cualquiera que sea el lugar examinado y el calibre vascular. Este cuadro sufre variaciones a medida de su desarrollo, pues el hecho inflitrativo adquiere contornos de particular exhuberancia cuando la lesión endotelial se encuentra en su período de tumefacción celular, y es menor o casi nulo cuando las paredes vasculares han alcanzado grados avanzados de cambio escleroso. Todo hace suponer, y de acuerdo con esto están muchos patólogos, que un agente alterante, en circulación en el interior de los vasos, modifica antes que nada la superficie interior de éstos produciendo las lesiones típicas de primera agresión en el complejo celular del endotelio, después en la capa media de los vasos, y por último en el com-



Fig. Nº 76. Degeneración calcarea de la elástica interna, y acentuada proliferación y organización de la intima de una arteria uterina. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

plejo adventicial. Puede acontecer, y esto sucede en los órganos extracerebrales, que modificaciones endoteliales de lo más raras ocurren en los vasos sin haber llegado éstos al estado de esclerosis de sus paredes, y que antes bien aparezcan como correlativas o concomitantes con especiales degeneraciones de carácter hialino, o grumoso de los mismos. Interesante a este respecto es la Fig. Nº 79 de una arteria del ovario que presenta al lado de cambios de naturaleza hialina de su capa media, proliferaciones endoteliales a manera de puentes.

El calibre de los capilares presta a las lesiones del cerebro un carácter particular: como los vasos que la enfermedad

compromete son frecuentemente los pequeños, la tumefacción de los endotelios tendiente a la oclusión de los pequeños capilares, y la pérdida de la disposición normal de sus demás componentes, adventicia y media, son hechos que llaman la atención desde el comienzo y que distinguen a la enfermedad. Imágenes semejantes a las del cerebro en otros órganos no hay; existen alteraciones profundas en la íntima, incluso cambios deslaminizantes y, constitución de puentes endoteliales, pero rara vez los apelotonamientos típicos de los capilares, los ovillos vasculares, que bajo la denominación de glomérulos corticales se han descrito, y describimos en el cerebro. Tales alteraciones se deben exclusivamente al calibre de los vasos, pues cuando el proceso endotelial ha tomado a los de mediano grosor, las imágenes son iguales en el cerebro y en cualquier otro órgano. Basta comparar a este respecto las Figs. Nos. 12 y 61 la primera del cerebro, la segunda del hígado.

Por la magnitud de las lesiones vasculares del cerebro, se deducirá el grado de las alteraciones de su componente ganglionar. Podemos considerar dos formas de cambios de las células ganglionares: unas en estrecha y visible dependencia con las lesiones vasculares, y otras independientemente de estas y de un carácter sistemático. Se explica las de índole isquémica y esclerosa de algunas de las células de la corteza, su desaparición en ciertas láminas y territorios, correlativas con alteraciones próximas o distantes de los vasos, más nó el cambio estructural de células nerviosas aisladas o en grupos, alejados de las lesiones vasculares. El compromiso ganglionar es aquí sistemático, toma agrupaciones celulares que por su localización y uniformidad morfológicas parecen constituír unidades funcionales

Qué causas sino los de esta especie pueden haber que expliquen la desaparición de las células de Purkinje en el cerebelo, el particular y efectivo compromiso de las células ganglionares de la lámina IIIª en algunas zonas de la corteza del cerebro, las lesiones al parecer sistematizadas del **nucleus arcuatus**, oliva bulbar cerebelosa, **sustancia reticularis grisea**, núcleo ambiguo y núcleo **magno cellularis funiculi posterioris** en el bulbo? Los mencionados cambios no son hechos particulares a nuestro caso. En la mayor parte de los procesos de

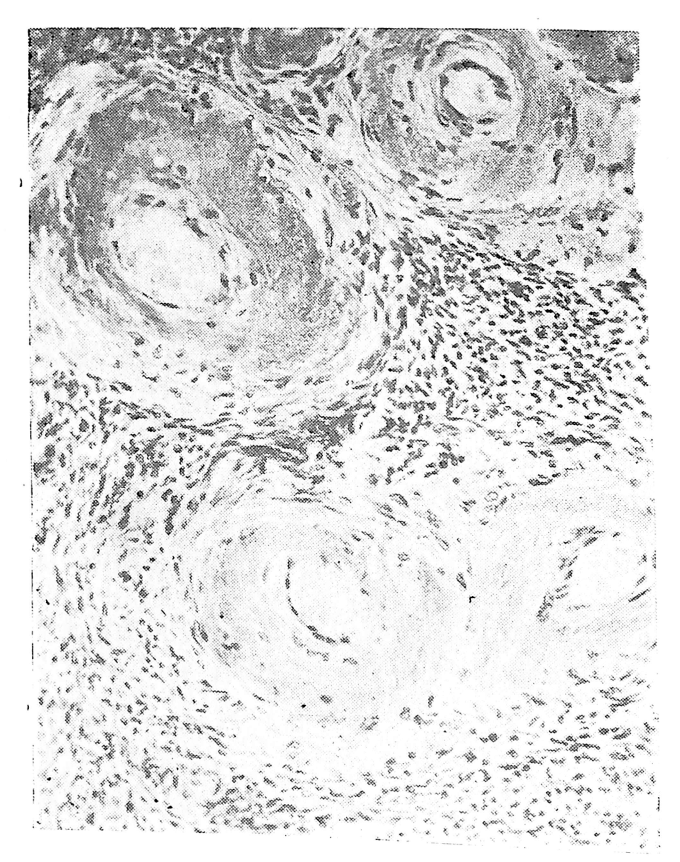


Fig. N 77. Degeneración grumosa hialinoide de la capa media y proliferación y organización fibrosa de la íntima en las arterias del ovario. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

naturaleza sifilítica, pero principalmente en la parálisis general, y en la heredo -ataxia cerebelosa- pero aquí conmitantemente con la desaparición de las células de la lámina granular del órgano, ha sido señalada la pérdida de las células de Purkinje, unas veces exclusiva, otras acompañada de la de las fibras del canastillo.

El especial compromiso de la lámina IIIª de la corteza ha sido mencionada por diferentes autores en la parálisis general, demencia senil, demencia precoz, epilepsia genuina, eclampsia, tos convulsiva, hemiatrofia cerebral de BIELCHOWSKY, parálisis cerebral infantil, etc. El asta de Ammon

ha sido a menudo mencionada como asiento de lesiones en diversos procesos con sintomatología convulsivante, en especial en la epilepsia genuina, y tanto, que sus alteraciones fueron, y aun son consideradas como patognomónicas de la enfermedad.

Como se ve, hay de una parte compromiso preferente de determinadas zonas de la corteza cuya existencia puede explicarse por las conocidas teorías de la Vulnerabilidad y de la Patoclisis, y, de otra, lesiones en grupo de unidades funcionales; las llamadas alteraciones sistematizadas. Ambos tipos de perturbación han sido comprobados en el examen anatómico de este caso. Aclaratorias de estos hechos son las teorías que pasa en revista JAKOB en su tratado sobre anatomía patológica del sistema nervioso. Ante todo considera dos tipos de vulnerabilidad : una general que se traduce por lesiones constantes en determinados territorios cualquiera que sea el agentes causantes — correspondería a la Patoclisis general de C. y O. VOGT, y otra, particular — Patoclisis particular de C. y O. VOGT que se explica por cambios anatómicos propios a cada enfermedad. Ejemplo de la primera es el compromiso de la lámina IIIª en la parálisis general y la demencia senil; ejemplo de la segunda, la corea de HUNTINGTON que lesiona casi exclusivamente el Striatun y de éste sólo determinado tipo de células; la sífilis que altera preferentemente el Striatun y respeta el Pallidum; la enfermedad de HEINE-MEDIN que desarrolla sus manifestaciones inflamatorias en las astas anteriores de la médula, asiento también de lesiones en la desintería experimental, según LOTMAR. Los núcleos motores del bulbo están según las comprobaciones de ASCHOFF y SPIELMAYER intensamente comprometidos en la intoxicación por el plomo; el Pallidum muestra una particular vulnerabilidad en las intoxicaciones por el CO y el manganeso; el alcoholismo corriente altera preferentemente las células de Purkinje, y en las poliomelitis superior de WERNICHE, de génesis alcohólica, ofrece el proceso una localización electiva en el piso del acueducto de Silvio. La encefalitis letárgica compromete predominantemente los centros grises del cerebro medio, y también, porciones del cerebro intermedio; en su forma crónica la destrucción de su **sustancia nigra** es un hecho a menudo comprobado. Podrían mencionarse mayores ejemplos.

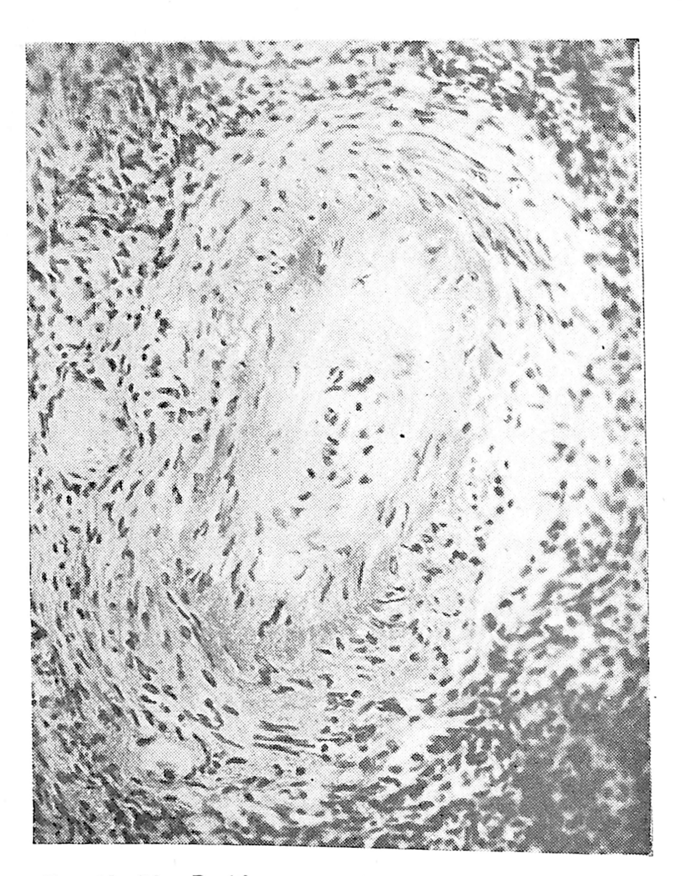


Fig. Nº 78. Proliferación oclusiva de la íntima y del endotelio, y alteraciones estructurales de la media en una arteria ovárica. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

EDDINGER sostenía que la causa de la vulnerabilidad reside en el agotamiento de la energía de las neuronas y cilindro-ejes a causa de su deficiente condición trófica. Pero si bien esta opinión explica el compromiso de los músculos en la atrofia muscular progresiva por ejemplo, no aclara la destrucción de las pequeñas células del Striatun en la corea de HUNTINGTON, ni la lesionabilidad de las formaciones ammónicas en los más variados procesos patológicos. Por lo demás, según STRUMPELL, el agotamiento nervioso tampoco aclara, en algunos casos de parálisis familiares, el compromiso de la mano, o del peroné, ni en otros, la integridad orgánica de las fibras musculares y la alteración sólo de las vías de coordi-

nación. Tampoco esta teoría explica la ausencia según WALTER, de la ceguera en la idiocía amaurótica familiar. Para C. y O. VOGT la teoría del agotamiento nervioso aclara sólo algunas de las alteraciones del sistema nervioso, no otros cuadros, y enfermedades.

Se creyó que la vulnerabilidad se debía a las variaciones en el aprovisionamiento sanguíneo de los diferentes territorios del cerebro y del sistema nervioso general. Posible es que este factor explique las alteraciones del Pallidum en las intoxicacions por el CO dada la especial forma en que está dispuesta su red vascular, pero no la destrucción de la lámina IIIª de la corteza por ejemplo, ni la de otros territorios de semejante o aproximado sistema de irrigación sanguínea.

El desarrollo filo y ontogenético aclararía en algunos casos determinadas formas de vulnerabilidad : los territorios considerados más jóvenes desde el punto de vista de su desarrollo serían más vulnerables; pero si bien en ciertos de ellos esta circunstancia explica algunos hechos, no la multiplicidad de localización de los procesos patológicos. Circunstancias particulares de estructura histológica servirían de base según BIELSCHWSKY, a determinadas peculiaridades degenerativas : la zona de penetración de las raíces posteriores por la manera como está organizada serviría de base a estados de lesionabilidad particular de esta zona; la estructura gliótica y mielínica según SPIELMAYER explicaría la vulnerabilidad de territorios y láminas corticales. Pero estos factores en parte mecánicos y en parte estructurales no aclaran los tipos de vulnerabilidad que nos ocupa ni el por qué del compromiso de las láminas vecinas de la lámina IIIª, corrientemente comprometida, ni el hecho de que la mencionada esté más alterada en el fondo de los surcos, y en sus paredes.

La vulnerabilidad del cuerno de Ammon se pretendió explicar por aumento de la presión del líquido interventricular, pero BRATZ y C. y O. VOGT comprobaron en numerosas investigaciones que la alteración del referido centro era unilateral y que comprometía sólo determinadas zonas, lo que elimina el papel de la presión interventricular. Recientemente SPIELMAYER comprobó el factor vascular en muchas formas de esclerosis de esta zona.

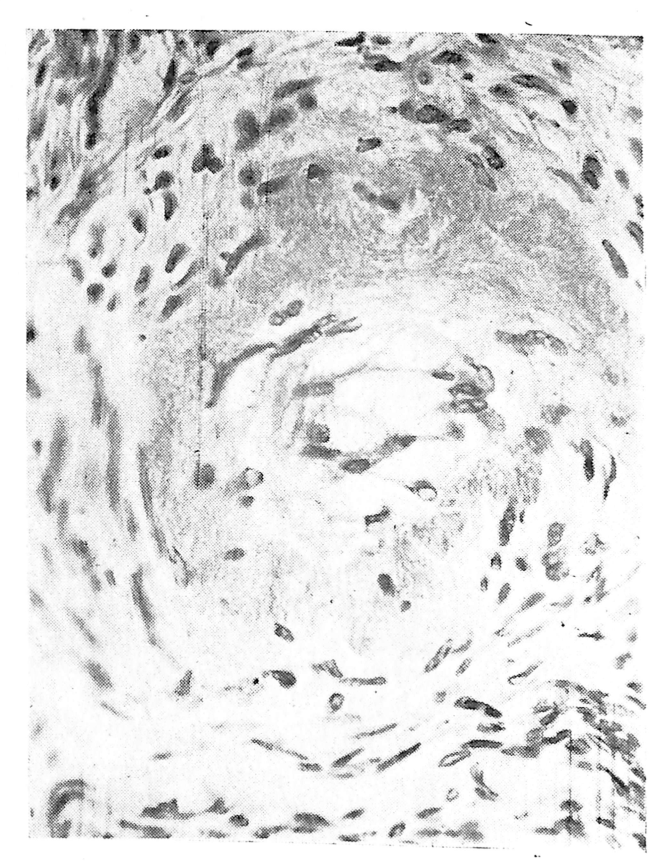


Fig. Nº 79. Puentes endoteliales en el interior de una arteria ovárica. Alteración estructural de su capa media. Coloración: hematoxilina-eritrosina-orange.

C. y O. VOGT creen ver en las diferencias físico químicas de las unidades estructurales el fundamento de las diversas formas de Patoclisis. Pero tampoco contamos hasta este momento con suficientes bases acerca de las condiciones físico químicas del sistema nervioso central.

Ninguna de las teorías anteriores, por sí solas, muestra un camino seguro para explicar las diversas clases de vulnerabilidad. Interesa tener en cuenta por esto la serie de factores que entran en juego, el tipo de organización tisular y la clase de aprovisionamiento vascular, la vía elegida por el agente alterante, la afinidad de los agentes patológicos por determinados territorios nerviosos, etc.

Aparte de lo expuesto que explica hechos de la vulnerabilidad general y especial, hay motivos en este caso para considerar lesionados sistemas o unidades nerviosos. Entendemos por tales aquellas agrupaciones de elementos nerviosos distintos neurológicamente, que se encuentran en territorios del sistema nervioso central bastante apartados, y que tienen a su cargo funciones complementarias o correlativas; así por ejemplo en el grupo de las células **gigantopiramidales** de la corteza y en la vía piramidal vemos una unidad sistemática bastante amplia, en igual sentido consideramos a los sistemas sensitivo, cerebelar, y extrapiramidal. Justamente en éste se trata de grupos nucleares de diversos grados de desarrollo filogenético, de distinta morfología, y diversa maduración mielínica, pero que sin embargo proporcionan el ejemplo de un trabajo fisiológico completo, de una unidad sistemática funcional. Si bien una distribución sistemática funcional, en tal manera comprendida es posible, en las formaciones subcorticales las dificultades son grandes para establecer una distribución sistemática de la corteza. Hay una evidente relación por ejemplo entre ésta, los núcleos dorsales del tálamo y el Striatum; la razón está en su origen embriológico, pues los mencionados centros son dependencias de la lámina alada del proencéfalo. Este común origen explicaría el compromiso conjunto de estos centros en ciertas enfermedades.

La corteza puede considerarse dividida de acuerdo con su desarrollo filogenético en Paleo-archi y neocortex y en una serie de campos arquitecturales; de otro lado las diferentes láminas que la integran, tienen, según CH. JAKOB, BIELSCHOWSKY, NISSL, LANDAO y otros distinta significación funcional; las inferiores parecen contar con papel distinto que las superiores. Tanto pues desde el punto de vista del desarrollo embriológico como estructural la corteza está dividida en varias unidades sistemáticas, más, respecto a su significación fundamental en el papel que desempeña no podemos estar aun de acuerdo. Si el sub-cortex está dividido en una serie de territorios de distinta funcionabilidad — y esto se ha confirmado hace muchísimo tiempo, puede suponerse lo mismo de la corteza, sólo que en el campo de fisiología y patología humanas no estamos en condiciones de señalar aun sus límites.

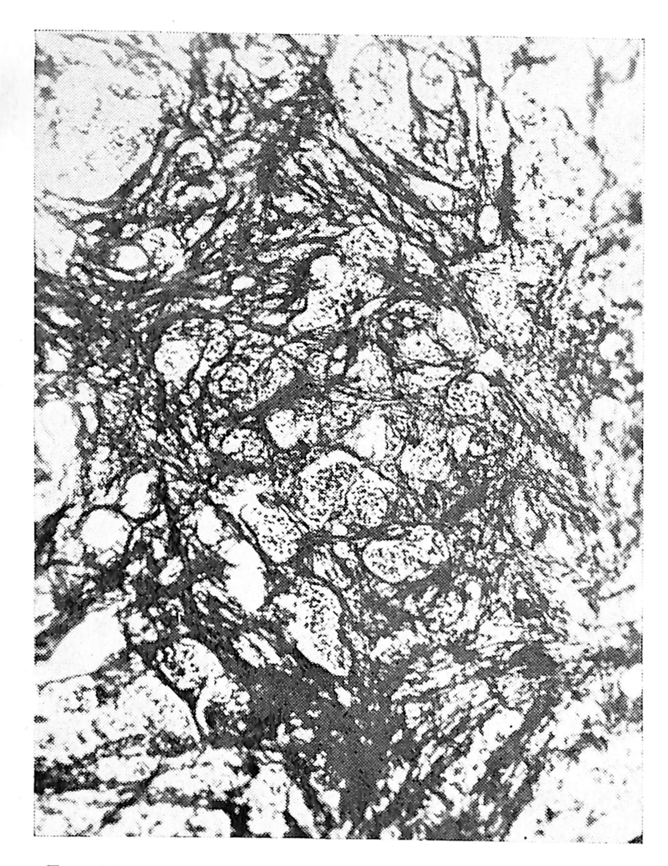


Fig. Nº 80. Considerable estado de fibrosis en el parénquima hipofisario. Coloración: carbonato argéntico de DEL RIO HORTEGA.

CONCLUSIONES

1.—Se estudia las alteraciones histológicas del cerebro y de los órganos extracerebrales de una enferma que permaneció treinta años en el hospital psiquiátrico de Magdalena del Mar con el diagnóstico de psicosis maniaca, diagnóstico que fué a su ingreso de demencia precoz.

2.—El examen muestra que el cambio dominante en el cerebro es la endarteritis de los pequeños vasos de la corteza, tipo endarteritis sifilítica, entidad estudiada por primera vez por NISSL y ALZHEIMER en 1903.

3.—Han sido comprobadas alteraciones en los vasos, pía, elementos ganglionares y glióticos, del cerebro, y modificaciones estructurales en los órganos extracerebrales.

4.—En la pía dominan los cambios de carácter crónico y agudo. Al primero corresponden viejas alteraciones meningeas en concomitancia, corrientemente, con esclerosis vasculares; al segundo, los infiltrados perivasculares de células de inflamación en los que es frecuente hallar elementos densos de contorno anguloso, con escasa o ninguna evidencia de cuerpo nuclear, de franca cepa conectiva, y muy frecuente también en los infiltrados de otros órganos, del hígado por ejemplo.

5.—Carácter dominante de la lesión típica vascular es la proliferación adventicial y endotelial. No es raro encontrar sobre todo en los vasos de calibre mayor, alteraciones degenerativas de la capa media, de carácter hialino o escleroso. En vasos de mayor dimensión es frecuente la presencia de lesiones proliferativas y degenerativas de la íntima. Las mismas lesiones vasculares se hallan en órganos extracerebrales como el útero, cápsulas suprarrenales, hígado, etc. Lesiones de carácter escleroso han sido comprobados en el útero; concreciones y totales oclusiones cálcicas en los vasos del ganglio de Gasser y los plexos coroides; degeneraciones hialinas en la capa media de los vasos medianos en el cerebro, cápsulas suprarrenales, ovario y útero; y, puentes endoteliales en el ovario, todo lo que acusa que el cambio vascular ha tenido carácter general.

6.—Hay dos clases de alteraciones ganglionares: unas dependientes de las lesiones de los vasos y en inmediata relación con éstos, las necrosis y alteraciones individuales celulares perivasculares; otras, independientes y muy alejados de los mismos: los cambios sistemáticos. El compromiso exclusivo de las células de la IIIª lámina de la corteza (Figs. Nos. 14 y 15), pertenece a esta categoría, lo mismo que la desaparición de las células de Purkinje y las alteraciones necróticas del **nucleus dentatus** del cerebelo.

7.—Territorios que poseen una vulnerabilidad general han sido intensamente comprometidos, como el asta de Ammon. No sólo, aisladamente sus elementos constitutivos, sino su arquitectura muestran considerables cambios: Fig. Nº 50.

8.—Hay evidente necrosis de grupos celulares de la médula espinal, principalmente del **n. proprius cornu anterioris** y del **n. myorabdoticus lateralis**, muchos de cuyos elementos, sobre todo del primero, han desaparecido. Interesante es que estos cambios no han guardado relación con manifestaciones clínicas correspondientes. En ningún momento por lo menos hasta pocos días antes de su muerte, presentó la enferma síntomas cerebelosos o medulares. Además en el cerebelo hay alteraciones de las fibras del canastillo, lo que le da un cierto parecido con la heredo-ataxia cerebelosa, de cuyas modificaciones cerebelosos se aparta por conservarse indemne la capa granulosa. Las alteraciones cerebelosas no son propias de la enfermedad. Es sabido que la sífilis en sus diferentes formas compromete extensos territorios del órgano, a veces lóbulos íntegros.

9.—Mediante el empleo de los procedimientos argénticos de DEL RIO HORTEGA se ha logrado hacer visibles tanto en los más apartados territorios de la corteza, como en el bulbo y otras formaciones nerviosas, las más diversas e interesantes formaciones gliόticas de tipo astrocitario, sobre todo, en la periferie de los capilares donde se ha desarrollado con particular intensidad los típicos anillos glióticos perivasculares. Además redes de glía de las más variadas tramas, y elementos de esta especie de la mayor diversidad, han sido hallados en distintos territorios del sistema nervioso. El examen histológico confirma la suposición hace mucho tiempo sostenida de ser heterogénea la arquitectura gliótica de la corteza, y, como consecuencia distinta su manera reaccional frente a los agentes alterantes. Convendría estudiar este punto en lo normal y en lo patológico.

10.—Al contrario de lo que ocurre en la parálisis general o en procesos sifilíticos de curso agudo, la reacción microglial ha sido casi nula. El astrocito ha sido el elemento dominante, cambio que parece aparejarse con el carácter crónico de la enfermedad.

11.—Se ha comprobado en el bulbo : cuerpos amiláceos en las vecindades de la superficie del 4º ventrículo y particulares estados degenerativos de los elementos ganglionares de los núclos : **magno cellularis funiculi posterioris, sustancia reticularis grisea, n. ambiguos, y n. arcuatus.** Además nódulos glióticos neuronofágicos.

12.—En los ventrículos internos se ha desarrollado una ependimitis proliferativa y exudativa, en muchos sitios ha sido rota la barrera ependimaria, y elementos gliόticos subependimarios han hecho su irrupción en la cavidad interna mezclándose con los componentes morfológicos del exudado. Por último en algunos lugares ha sido destruída la barrera ependimaria. Semejantes alteraciones han sido descritas en diversas clases de sífilis.

13.—Se ha estudiado diversos órganos extracerebrales con el propósito de averiguar su repercusión en el proceso. Gran parte de los vasos presentan las mismas alteraciones que los del cerebro, esto es las proliferaciones endo y adventiciales, pero aparte de éstas es frecuente hallar cambios degenerativos de la capa media de los de mediano calibre. Junto con tales alteraciones y como su consecuencia, necrosis y degeneraciones de la más variada índole se han hecho presentes en diversos órganos, como las insulares del parénquima hepático y del bazo, las de las células y fibras del ganglio de Gasser, dependientes estas últimas como se ve en las fotografías respectivas, de procesos calcificantes oclusivos de los capilares.

14.—Se estudia en el hígado las fases de una proliferación conectiva peribiliar, con tendencia oclusiva por estrechamiento de la luz canalicular; y la particular reacción de las células de Kupffer. Fig. Nº 64.

15.—En la hipófisis se comprueba un desarrollo considerable del componente fibroso que "ahoga" islotes glandulares.

16.—Clínicamente el curso de la enfermedad fué crónico; sus síntomas los de una psicosis maniaca; la causa inmediata de la muerte una cardiopatía rápidamente descompensada; lo más notable en el aspecto psíquico la contribución presentada por la enferma al enriquecimiento del folk-lore nacional por la suma de cantares, consejas y refranes que su memoria había por felicidad conservado.

SUMMARY

1.—The histological changes of the brain and of the other organs of the patient who was admited to the Psycopathic Hospital de la Magdalena del Mar, has been studied. The patient was admited to the hospital thirty years ago with the diagnosis of Demencia Precox. The discharge diagnosis was Maniac Psychosis.

2.—The examination showed lesions of Luetic endoarteritis of the small vessels of the cortex, an entity which was first studied in 1903 by Nissl and Alzheimer.

3.—It has been demostrated alterations in the vessels, meninges, ganglion cells, and gliotic elements of the brain, and structural changes of the other organs.

4.—The predominant changes in the meninges are of a chronic and acute character. The former are old alterations together with vascular sclerosis. The latter are peri-vascular infiltrations of phagocitic wandering cells in which it is frequent to find dense elements of angular contours with a very rare or no nuclear bodies. This same cells are frequent in the infiltrations of other organs, such as the liver.

5.—The dominant character of the typical vascular injury is the proliferation of the adventicial and endothelial cells. It is not unusual, specially in the vessels of large caliber, to find alterations of a degenerative nature in the middle layer; these being as a rule of and sclerotic or hialine nature. In these vessels it is quite frequent to find the presence of proliferative and degenerative changes in the intima. The same vascular injuries are found in other organs like the uterus, adrenals, liver etc. Sclerotic changes have been proved to exist in the uterus; calcic concretions and complete calcic occlusions have been found in the vessels of Gasserian ganglion and in the csorcid plexus; hialine degenerations in the media of many vessels of the brain, adrenals, ovary and uterus; and endothelial bridges in the vessels of the ovary are also present. All this shows that the vascular alteration was of a general character.

6.—There are two kinds of alterations in ganglion cells, some due to alterations in the vessels, and in close relation with these: the necrotic perivascular alterations; others are independent and far related with them: the systematic changes. The exclusive lesion of the cells of the IIIth plate of the cortex (Fig. Nr. 14 and 15) belong to this class, as it is the loss of the Purkinje cells and the desp necrotic changes of *nucleus dentatus* of the cerebellum.

7.—The parts that have a general vulnerability have been intensly affected such as the *Cornu Ammonis*. Not only in its constitutive insulated elements but also in its architecture, showing considerable changes (Fig. Nº 30).

8.—There is evident necrosis of the cells of the spinal cord, specially of the *nucleaus propius cornu anterioris* and of the *nucleus myorabdoticus lateralis*, many of these elements, specially those of the first group have disapeared. It is interest to note that some of these changes have not shown relation with the correspondent clinical manifestations. At least until a few before the patient died, there were no symptoms of cerebellum or of spinal cord involvement. In adition it must be noted that in the cerebellum there was alterations of basket fibers which gives a resembles with the heredo-cerebellar ataxia of which cerebellar modifications are seperated because the organ mantein the granular layer undemne. Cerebellum changes are common in the desease. It is known that syphilis in all its diferent forms involves large sections of the cerebellum, some times entire lobules.

9.—With the use of the silver stein of DEL RIO HORTEGA it has been possible to make it easily visible both in the regions of the cortex as well as in the medula oblongata and other formations the most interesant gliotic formations of the astrocytic type, specialy in the periphery of the capilars where the perivascular gliotic rings have been intensly developed. Also nets of glia of the most complicated weaves and elements have been found in diferent regions of the nervus system. The histological examination has confirmed the long believed suposition that the architectural glia of the cortex is heterogeneus and therefore diferent in its defensive reactions. It would be advisable to study this point both in the normal and patological state.

10.—Diferently to what happenes in the general paralysis or in the acute process of syphilis, the microglial reaction has been prac-

tical null. The astrocyts has been the prevaling element; this change seems to go with a chronic state of the disease.

11.—It has been found in the dorsal surface of the medula cblongata bodies of the "*corpora amilacea*" and certain degenerated states of the ganglion cells of the *nucleus magnocellularis funiculi posterioris, sustantia reticularis grisea, nucleus ambigucs and nucleus arcuatus*, beside gliotic neurophagic nodes.

12.—In the ventricles an exudative and proliferative ependimitis has taken place and subependym gliotic elements have penetrated in the inside of the cavity mixing themselves with the morphologic elements of the exudate. At least in some places there is a complete destruction of the ependimary fences; such alterations have often been cbserved in diferent cases of siphilis.

13.—Other organs beside the brain have been submited to a close study to determinate its pathological changes in the malady. A large number of the vessels have shown the same alteration as those of the brain, that is adventitial and endotelial proliferation, and degenerated changes in the media of the vessesl of medium size. Together with these alterations and as its result, necrcsis and degenerations of various kinds have been found in other organs such as the degenerative changes of the parenchyma of the liver and spleen, and of the cells and fibers of the Gasserian ganglion depending these last ones, as it can be seen in the photographs of a calcifing process in the capillairies.

14.—It is observed in the liver the diferent fases of a conective peribiliar proliferation which tend to close the biliar duct, and the particular reaction of the Kuppffer cells. (Fig. Nº 64).

15.—In the hypophysis, a great increase of the fibrous components, can be seen.

16.—Clinically the disease was of a chronic nature; its symptoms of a maniatic Psychosis. The inmediatly cause of death was heart failure; the most notable aspect from the psiquic point of view was the contribution presented by the patient hability to recite a remarkable number of songs of national folklore, old refrains which she was able to remember with extremly fidelity to the last.

———

RÉSUMÉ

1.—On étudie les altérations histologiques du cerveau et des organes extracérébraux d'une malade qui pendant 30 ans fut internée a l'Hôpital psychiatrique de Magdalena del Mar avec le diagnostic de psicose maniaque. Lors de scn entrée à l'hôpital, le diagnostic fut de démence précoce.

2.—L'examen montre que la lésion dominante dans le cerveau est l'endartérite des petits vaisseaux de l'écorce, du type endartérite syphilitique, entité étudiée pour la première fois par Nissl et Alzheimer en 1903.

3.—On a trouvé des altérations dans les vaisseaux, la pie-mère, les éléments ganglionnaires et gliotiques du cerveau et aussi des modifications structurales dans les organes extracérébraux.

4.—Dans la pie-mère on trouve des altératicns de caractère chronique et aigu. Aux premières correspondent d'anciennes lésions méningées généralement associées avec des scléroses vasculaires; aux secondes, appartiennent des infiltrations périvasculaires des cellules d'inflamation dans les quelles il est fréquent de trouver des éléments denses aux contours anguleux, d'origine conjonctive, avec un noyau peu visible et parfois même inexistant. On trouve aussi fréquemment ces éléments dans les infiltraticns d'autres organes, le foie par exemple.

5.—Le caractère dominant de la lésion typique vasculaire est la proliferation adventitielle et endothéliale. Il n'est pas rare de trouver surtout dans les vaisseaux de gros calibre des altérations dégénératives, hyalines ou scléreuses de la media. Dans les vaisseaux de plus gros calibre, la présence de lésions proliferatives et dégénératives de la tunique interne est fréquente. Les memes lésions vasculaires se trouvent dans des organes extracérébraux comme l'utérus, les capsules surrénales, le foie, etc. Des lésicns de caractère scléreux cnt été trouvées dans l'utérus; des concrétions et occlusions calciques totales dans les vaisseaux du ganglion de Gasser et des plexus choroïdes; des dégénérations hyalines dans la media des vaisseaux moyens du cerveau, des capsules surrénales, de l'ovaire, de l'utérus, et des ponts endothéliaux dans l'ovaire, tout ceci montrant que le changement vasculaire a eu un caractère général.

6.—Il y a deux sortes d'altérations ganglionnaires, les unes qui dépendent des lésions des vaisseaux et sont en relation immédiate avec ceux-ci: les nécroses et les altératicns cellulaires individuelles

périvasculaires; les autres, indépendantes et très éloignées des vaisseaux: les alterations sytématisées. L'atteinte exclusive des cellules de la troisième couche de l'écorce appartient à cette catégorie, de même que la disparition des cellules de Purkinje et les altérations nécrotiques profondes du *n. dentatus* du cervelet.

7.—Certaines régions comme la corne de Ammon, qui sont très vulnérables ont été profondément atteintes. Ce ne sont pas seulement les éléments constitutifs qui montrent des changements, mais aussi l'architecture.

8.—Il y a une nécrose évidente de certains groupes cellulaires de la moelle épiniere, principalement ceux du *n. propius cornu anterioris* et du *n. myorabdoticus lateralis,* dont beaucoup des éléments, en particulier du premier, ont disparu. Il est intéressant de noter que ces changement n'ont pas eu de relation avec les manifestations cliniques correspondantes. A aucun moment, au moins dans les jours qui ont précédé sa mort, la malade ne présenta de symptomes cérébelleux ou médullaires. En outre, il y a dans le cervelet des altérations des fibres á corbeille, ce qui donne une certaine ressemblance avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse; mais avec la difference que dans l'endartérite des petit vaisseaux de l'écorce la couche granuleuse reste indemne. Les alterations cérébelleuses ne sont pas propres à la maladie. On sait que la syphilis dans ses différentes formes atteint des régions étendues de cet organe et parfois même des lobes entiers.

9.—Au moyen des procédés argentiques de Del Rio Hortega, on a pu mettre en évidence, aussi bien dans les régions éloignées de l'écorce que dans le bulbe et autres formations nerveuses, les formations gliotiques de type astrocytaire les plus variées et les plus intéressantes, surtout á la periphérie des capillaires où se sont développés avec une intensité particuliere les anneaux gliotiques périvasculaires typiques. De plus on a trouvé dans différentes régions du systeme nerveux des réseaux de néuroglie aux trames les plus variées, et des éléments de cette espèce de la plus grande diversité. L'examen histologique a confirmé la vieille hypothése de l'hétérogénéité de l'architecture gliotique de l'écorce, et par conséquent sa maniere différent de réagir a l'action des agents altérants. Il serait bon d'étudier ce dernier point dans les formes normales et pathologiques.

10.—A l'inverse de ce qui se produit dans la paralysie générale, ou dans les processus syphilitiques de caractère aigu, la réaction microgliale a été presque nulle. L'astrocyte a été l'élément dominat,

changement qui semble concorder avec le caractère chronique de la maladie.

11.—Dans le bulbe, on a mis en évidence des "*corpora amilácea*" dans le voisinage de la superficie du quatrieme ventricule, et des états de dégénérations particuliers des éléments ganglionnaires des noyaux: *magno cellularis funiculi posterioris, sustantia reticularis grisea, n. ambiguos y n. arcuatus*. En outre il y a des nodules gliotiques neurophagiques.

12.—Dans les ventricules internes s'est développée une épendimite proliferative et exsudative; dans beaucoup d'endroits la barrière épendimaire a été rompue et des éléments gliotiques subépendimaires ont fait irruption dans la cavité interne, se mêlant aux composants morphologiques de l'exsudat. Enfin dans quelques endroits, la barrière épendimiare a été détruite. Des altérations semblables ont été décrites dans diverses classes de syphilis.

13.—On a étudié divers organes extracérébraux avec l'objet de verifier leur répercussion dans le processus. Una grande partie des vaisseaux présente les mêmes altérations que ceux du cerveau; ce sont les proliférations endotheliales et adventitielles, mais en dehors de celles-la il est fréquent de trouver des dégénérescences de la couche moyenne des vaisseaux de moyen calibre. En même temps que ces altérations et comme leur conséquence on a vu dans divers organes: parenchyme hépatique et de la rate, cellules et fibres du Ganglion de Gasser, des nécroses et des dégénérations de la plus grande variété. Les lésions du Ganglion de Gasser dépendant, comme on voit sur les photos respectives de processus calcifiants occlusifs des capillaires.

14.—On a étudié dans le foie les phases d'une prolifération connective péribiliaire, à tendence occlusive par rétrécissement de la lumière canaliculaire, et la réaction particuliere des cellules de Kuppfer (Fig. N° 64).

15.—Dans l'hypophyse on trouve un développment considérable du composant fibreux qui étouffe les ilôts glandulaires.

16.—Cliniquement le cours de la maladie fut chronique; ses symptômes ceux d'una psychose maniaque; la cause inmédiate de la mort une cardiopathie rapidement décompensée; le plus intéresant au point de vue psychique fut la contribution prêtée par la malade à l'enrichi ssement du folklore national por la quantité de chansons et refrains que sa mémoire avait heureusement conservé.

SCHLUSS-FOLGERUNGEN

1.—Es werden die histologischen Veränderungen des Gehirns und extracerebrales Organe einer Kranken untersucht, die 30 Jahrelang in des Psychiatrischen Klinik von Magdalena del Mar auf Grund der Diagnose Maniatische Psychosis interniert war. Sie wurde damals auf Grund der Diagnose Dementia Präcox eingeliefert.

2.—Die Untersuchung ergab, dass die auschlaggebenden Veränderungen in Gehirn von einer endarteritis der Kleinen Gefässe der Hirnrinde verursacht sind und zwar von der Art einer syphilitischen endarteritis, die zum ersten male von Nissl und Alzheimer studiert wurde.

3.—Man hat Veränderungen an den Gefässen, der Pia und den ganglionären Elementen des Gehirns sowie auch strukturelle Änderungen in den extracerebralen Organen festgestellt.

4.—In der Pia herrschen die chronischen und akuten Veränderungen vor; zu den ersteren gehören alte meningeale Störungen, im allgemeinen mit vasculären Infiltrate con Entzündungszellen, in denen man häufig dichte Elemente mit eckigen Rand und geringem oder überhaupt keinem nucleus findet, was auch sehr häufig in den Infiltraten anderer Organe, z. b. in der Leber zu finden ist.

5.—Die Proliferation der Adventitia und des Endothels stellt das Hauptmerkmal der typischen vaskulären Verletzung dar. Nicht selten findet man degenerative Veränderungen hyalinischer oder sklerotischer Beschaffenheit in der Media, sowei auch sehr oft proliferative und degenerative Veränderungen der Intima, vor allem in den gröseren Gefässen. Dieselben vaskulären Schädigungen finden wir in den extracerebralen Organen wie Uterus, Nebennierenrinde, Leber, usw. Im Uterus hat man esklerotische Veränderungen festgestellt; im Ganglion Gasseri und Plexus Coroideus Verkalkungen und vollständige Kalkverschlüsse. In der Media der mittelgrossen Hirngefässe, der Nebennierenrinde, im Eierstock und Uterus hat man hyaline Degeneration und im Eierstock endotheliale Brücken gefunden, was darauf hindeutet, dass die Gefässveränderungen in grosem Unfange stattgefunden haben.

6.—Es gibt zwei Arten ganglionärer Degeneration: eine von den Gefässveränderungen abhängige und die unmittelbaren Zusammenhang zu diesen stehend, wie die Nekrosen und vereinzelten

perivaskulären Zelleveränderungen; die zweite unabhängig und ohne jede Beziehung zu den Gefässen: die systematische Veränderungen. Der Schwund der Zellen der dritten Hirnrindenschicht gehört zu dieser Kategorie. (Abb. Nº 14 und 15), ebenso wie der Schwund der Purkinjezellen und die tiefen nekrotischen Veränderungen des *n. dentatus* des Kleinhirns.

7.—Alle Gebiete, die im allgemeinen eine besondere Empfindlichkeit besitzen, sind hochgradig betroffen; so das Ammonshorn, das nicht nur in seinen einzelnen Grundelementen, sondern auch in seiner architektonischen Struktur (Abb. 50) erhebliche Veränderungen aufweist.

8.—Es findet sich eine offensichtliche Nekrosis von Zellgrupen des rükenmarks, bes. des *n. propius cornu anterioris* und des *n. myrabdoticus lateralis*, von denen viele Elemente, vor allem des *n. cornu anterioris*, verschwunden sind. Interesant ist der Fall, dass alle diese Veränderungen überhaupt keine Beziehung mit den schprechenden klinischen Symptomen hatten. Im Kleinhirn findet man ausserdem Veränderungen an den Fasern des Korbes (Korbzellen) die eine gewiesse Ähnlichkeit mit den Symptomen der "Heredo-ataxie cerebelleuse" haben, aber von diesen Kleinhirnveränderungen getrennt da die Körnerschicht unverletzt bleibt. Die Kleinhirnveränderungen gehören nicht zu der Krankheit; es ist bekannt, dass die Syphilis in ihren verschidenen Formen ausgedehnte Gebiete des Kleinhirns in Mitleidenschaft zieht, manchmal sogar ganze Kleinhirnsphären.

9.—Durch die Anwendung des Silberverfahrens von DEL RIO HORTEGA ist es gelungen die verschiedensten und äusserst interessanten Gliabildungen astrozitärer Herkunft, sowohl in den tiefgelegenen Schichten der Hirnrinde wie in Bulbus und anderen nervösen Gebilden sichtbar zu machen; vor allem in der peripherie der Kapillaren, wo sich die typischen perivasculären Gliaringe mit besonderer Heftigkeit gebildet haben. Ausserdem sind Glianetze verschiedenster Webarten und Gliaelemente von grösster Mannigfaltigkeit in den differenten Gebieten des Nervensystems gefunden worden. Die histologischen Untersuchung bestätigt die schon von längerer Zeit vertretene Annahme von der Ungleichartigkeit der Bauart der Glia der Hirnrinde, und infolgedessen ihres entgegenwirkenden Verhaltens gegenüber der Störungsagenten (Schadigungsfaktoren). Es wäre erforderlich, hierfür den normalen sowie den pathologischen Zustand zu erforschen.

10.—Im Gegensatzt zu den Erscheinungen, die der Allgemeinen Paralyse oder syphilitischen Prozessen akute Verlaufs eigentumlich sind, tritt die mikrogliale Reaktion kaum in Erscheinung. Die astrocyten war das Hauptelement, eine Veränderung, die anscheinend mit den chronischen Verlauf der Krankheit übereinstimmt.

11.—Im Bulbus sind "*copora amilacea*" in der Nähe des vierten Ventrikels, und ausgeprägte degenerative Erscheinungen in den ganglionären Elementen der *n. magnocellularis funiculi posterioris, sustantia reticularis grisea, n. ambiguos* und *n. arcuatus* gefunden worden. Ausserdem noch gliotische neurcnophagische knoten.

12.—In den inneren Ventrikeln hat sich eine proliferative ependymitis exudativa entwieckelt. An vielen stellen ist die Ependymgrenze durchbrochen, und Gliaelemente des Subependyms sind tief in das Cavum der Ventrikel eingedrungen, wo sie sich mit den morphologischen Bestandteilen des Exudats gemischt haben. Schliesslich ist an einigen Stellen die Grenze mit dem Ependym zerstört worden. Ähnliche Veränderungen sind bei den verschidenen syphilitischen Erkrankungen beschrieben worden.

13.—Andere extracerebrale Organe wurden ebefalls eingehend untersucht, um ihre Nebenwirkung auf den Krankheitsverlauf herauszufinden. Ein grosser Teil der Gefässe zeigte dieselben Veränderungen wie die Hirngefässe, d. h. die Proliferation der Adventitia und des Endothels. Abgetrennt von diesen findet man häufig degenerative Veränderungen in der Media der mittelgrossen Gefässe. Neben diesen Veränderungen und als ihre Folge haben sich Nekrosen und Degenerationen aller Art in verschiedenen Organen entwieckelt, wie in den Inseln des Leberparenchyms, in den Zellen und Fasern des Gl. Gasseri, welche letztere durchaus abhängig von der verkalkenden oder zu Verschluss führenden Prozessen der Kapillären sind, wie aus den Bettreffenden Aufnahmen ersichtlich ist.

14.—In der Leber wurden die Phasen einer peribiliären bindegewebigen Proliferation mit Neigung zu Verschluss durch Verängerung der Kanälchen sowie auch die besondere Reaktion der Kupferschensternzellen vorgefunden.

15.—In der Hypophise wurde eine erhebliche Entwicklung der fibrösen Elemente welche die Drüsen zu Inseln zusammenpressen, festgestellt.

16.—Der klinische Verlauf der Krankheit war chronisch mit den Symptomen maniatischen Psychosis. Die unmittelbare Todesur-

sache war eine rasch deskompensierte Herzerkrankung. Das Bemerkenswerte an der Kranken in psychiser Hinsicht war ihr Beitrag an der Bereicherung der einheimischen Volks sagen, durch die Anzahl von Liedern, Märchen und Sprüchen, welche ihr Gedächtnis glückcherweise aufbewahrt hatte.

BIBLIOGRAFIA

ALZHEIMER A.: "Progressive Paralyse endarteriitische Hirnlues". *Jahresvers. d. deutschen Vereins f. Psych.* Dresden 1905; *Zentrabl. f. nervenheilk. u. Psych,* t. 28. — ALZHEIMER A.: "Die Frühformen der allgemeinen progressiven paralyse" *Zeitsch. f. Psych,* t. 52. — ALZHEIMER A.: Beitrage zur kenntnis der patologischen neuroglia und ihre Bezeihungen zu den abbauvorgängen im nervengewebe". *Histopathologischen Arbeiten der Grosshirnrinde 1910,* t. 3, Nº 1. — ALZHEIMER A.: Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen histologie der Geistesstörrungen". *Zeitschr. f. d. ges neurol. u. Psych.* 1912. Ref. 5. — BIELSCHOWSKY M.: "Zur Histhopatologie und Pathogenese der anaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der zerebellare Veränderungen". *Journ. f. neurol. u. Psychol.* 1920, t. 26. — BIELSCHOWSKY und BRODMANN: "Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse". *Journ. f. Psych. u. neurol.* 1905, t. 5. — CAJAL y R.: "Contribution a la connaissance de la Neuroglia cérébrale et cérébelleuse dans la Paralyse générale progressive", *Trav. de laborat. de l'Univ. Madrid,* 1925, t. 24. — ENCINAS E.: "Contribución a la histopatologia de la parálisis juvenil", *Revista de Neuropsiquiatria, t. V, Nº 1,* 1942. — GAUPP: "Zur frage der Stationären Paralyse". *Zentralbl. f. nervenheilkunde, 1907.* — GAUPP ALZHEIMER: "Die stationäre Paralyse". *Zentralbl. f. nervenheilkunde* 1907. — JAHNEL F.: "Uber Spirochätenbefunde en der Stammganglien bei paralyse". *Monatsschr. f. Psych. u. neurol.,* t. 42. — JAKOB A.: "Die endarteritis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäse (nach Nissl und Alzheimer) *Normale und Pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirnns* Franz Deuticke 1929. — JAKOB A.: *"Die extrapyramydalen Erkrankungen"* Julius Springer, 1923. — JAKOB A.: "Kleinhirn". *Handbuch der normalen mikroskopischen Anatomie und Histologie des menschen.* Julius Springer 1928. — KUFS H.: "Beitrage zur atypischen Paralyse. Disseminierte Meningoencephalitis mit laminärer Rindenerweichung bei Paralyse, altes Hirngumma bei frischer Paralyse und zur Endarteritis syphilitica der kleinen Rindengefässe". *Zeitschr. f. d. ges. neurol. u. Psych. 1926.* — SPATZ H.: "Zur pathologie und Pathogenese der Hirnlues und der Paralyse". *Zeitschr. f. d. ges. neurol. u. Psych.* 1926, t. 101. — SPIELMAYER W.: "Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen". *Zeitschr. f. d. ges. neurol. u. Psych.* 1926, t. 99. — SPIELMAYER W.: "Uber dei Bedeutung des lokalen Faktors bei den Erkrankungsherden der Paralyse und multiplen Sklerose". *Arch. f. Psych.* 1925, t. 74. — WESPHAL A. und SIOLI F.: "Klinischer und Anatomischen Beitrang zur Lehre von der Psychose bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystem", *Arch. f. Psych,* 1922, t. 66.

TALLERES GRÁFICOS DE LA EDITORIAL LUMEN S. A.